

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N° 88

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Suzanne-Renée BRISSY

née le 1^{er} juin 1917, à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 29 AVR. 1942 1942

Contribution à l'étude
de
l'ulcère gastro-duodénal

(CONSIDÉRATIONS CLINIQUES, PATHOGÉNIQUES
ET THÉRAPEUTIQUES)

Président : M. LÉON BINET, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BRISSY.**

Prénoms : **Suzanne-Renée.**

Nom de jeune fille : **BRISSY.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

BRISSY (Suzanne - Renée). —
Contribution à l'étude de l'ulcère
gastro-duodénal. (Considérations
pathogéniques et thérapeutiques.)
— Paris, Librairie Arnette, 1942.
in-8°. 96 p., 3 fig.

(Th. méd. (Etat), Paris, 1942,
n°.....)

BRISSY (Suzanne - Renée). —
Contribution à l'étude de l'ulcère
gastro-duodénal. (Considérations
pathogéniques et thérapeutiques.)
— Paris, Librairie Arnette, 1942.
in-8°. 96 p., 3 fig.

(Th. méd. (Etat), Paris, 1942,
n°.....)

BRISSY (Suzanne - Renée). —
Contribution à l'étude de l'ulcère
gastro-duodénal. (Considérations
pathogéniques et thérapeutiques.)
— Paris, Librairie Arnette, 1942.
in-8°, 96 p., 3 fig.

(Th. méd. (Etat), Paris, 1942,
n°.....)

BRISSY (Suzanne - Renée). —
Contribution à l'étude de l'ulcère
gastro-duodénal. (Considérations
pathogéniques et thérapeutiques.)
— Paris, Librairie Arnette, 1942.
in-8°, 96 p., 3 fig.

(Th. méd. (Etat), Paris, 1942,
n°.....)

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Suzanne-Renée BRISSY

née le 1^{er} juin 1917, à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le1942

Contribution à l'étude
de
l'ulcère gastro-duodénal

(CONSIDÉRATIONS CLINIQUES, PATHOGÉNIQUES
ET THÉRAPEUTIQUES)

Président : M. Léon BINET, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUEJOUL .	Obstétrique.
BONNET	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE		MOLLARET ...	Pathologie médicale.
(Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL-	
DEGREZ (H.)..	Physique.	LIS	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	RENARD	Ophthalmologie.
DIGONNET	Obstétrique.	RICHET	Physiologie.
DOGNON	Physique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SOULIE	Pathologie médicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
GALLIARD	Parasitologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} GAUTHIER-			
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN.		MCURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

C'est à leur immense affection et à leur sollicitude incessante que je dois d'être ce que je suis.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker

*En témoignage de toute notre gratitude pour
le grand honneur qu'il nous a fait en voulant
bien accepter la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ LAMBLING

Médecin de l'Hôpital Necker

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidée avec tant de sollicitude et de haute compétence au cours de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici, avec nos sincères remerciements, l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement si précieux et le si bel exemple de conscience professionnelle qu'il nous a donnés pendant l'année passée dans son service.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ET. BERNARD

Médecin de l'Hôpital Tenon

Nous avons passé sous sa direction une année très féconde. Nous y avons pris le goût de la Médecine sociale et préventive, d'importance vitale pour notre pays. Nous tenons à lui exprimer notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. MICHEL

Ancien Médecin de l'Hôpital Tenon

Nous lui conservons un souvenir particulièrement ému pour l'année de guerre que nous avons passée ensemble à l'Hôpital Tenon. Nous y avons trouvé le puissant réconfort d'un travail intéressant et fructueux et d'une charmante et paternelle bienveillance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. THOMAS

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Dont nous estimons à leur valeur les conseils éclairés, la belle expérience, et aussi la cordiale sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A LA CONFERENCE PASTEUR

Où nous avons reçu toute l'aide morale qui nous était nécessaire au cours de ces années d'études et où nous avons vécu des heures si riches pour l'esprit et pour le cœur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND

MONSIEUR LE DOCTEUR L. CHEVRIER

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BERGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

MONSIEUR LE DOCT. M. MICHEL (*f.f. d'interne*)

MONSIEUR LE DOCTEUR GUY LAROCHE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. PAISSEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAMBLING

INTRODUCTION

Nous nous proposons, au cours de ce travail, d'exposer quelques considérations tant cliniques que pathogéniques et thérapeutiques, suggérées par les observations de 200 malades atteints d'ulcères digestifs dépistés et suivis à la Consultation de Médecine de l'Hôpital Necker, de janvier 1934 à décembre 1941, soit une période de 7 ans.

L'intérêt des renseignements fournis par ces observations, et par notre statistique en particulier, consiste en ce qu'elles proviennent d'une consultation de médecine générale, et non d'une consultation spécialisée de gastro-entérologie, ce qui permet de nous faire une idée de la fréquence relative de la maladie ulcéreuse d'une part, et d'autre part de souligner la recrudescence nette de l'affection par suite des conditions de vie nouvelles imposées à la population française depuis plus d'un an et demi.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

FREQUENCE DE LA MALADIE

Au cours de ces sept dernières années, nous avons donc pu suivre 200 malades, tous atteints d'ulcères digestifs. Il est à noter que ces malades nous sont en général restés fidèles et ont pu être presque tous revus au cours de ces trois derniers mois. Sur le nombre, nous ne comptons que six décès, deux de suites opératoires et quatre de maladies intercurrentes.

Il s'agit là d'un chiffre peu élevé, pour une période relativement longue et qui, en regard des travaux embrassant des centaines et des milliers de cas, ne semble pas, de prime abord, mériter un travail d'ensemble. Cependant, comme ces observations proviennent d'une consultation dont le recrutement, jusqu'à ces tous derniers temps, n'était pratiquement pas sélectionné, ces 200 cas traduisent donc ce qu'avant tout par la clinique et secondairement par l'examen radiologique, il est possible de découvrir d'ulcéreux dans la population de nos consultations parisiennes.

Ce chiffre pêche très sûrement par défaut, mais, à supposer même que les omissions correspondent à un cas sur deux (soit une défaillance de dépistage manifestement très au-dessus de la réalité), il est intéressant de le prendre pour base pour estimer la fréquence de la maladie ulcéreuse, et de comparer le nombre ainsi trouvé aux proportions que nous apportent les anatomo-pathologistes.

C'est ainsi que M.-J. Stewart, de Leeds, relève, sur 4.000 autopsies, 10 % d'ulcères chroniques aussi bien guéris qu'en évolution. Robertson et Hargis*, sur 2.000 autopsies, notent un taux presque identique: 11,87 %. Les auteurs allemands consignent des chiffres du même ordre ou même supérieurs: 10,9 % (Hart**), 12,04 % (Musa**), 20,2 % (Lehmann**). Ces constatations ne laissent pas de surprendre les cliniciens dont les chiffres restent largement au-dessous de 10 %, même de 5 %. C'est ainsi que Burger [3] note à Leipzig un pourcentage de 2,7 % en 1930 et de 5 % en 1939. Bertram [4], de Hambourg, constate que, de 1914 à 1938, la proportion d'ulcéreux passe de 0,09 à 2,9 % du total des malades hospitalisés (service des hommes de l'hôpital général Barmbeck-Hambourg) et atteint 7 % durant cette guerre, chez les soldats du Reserve-Lazaretti.

Nos observations sont analogues: en effet, en sept années, 25.000 nouveaux malades environ se sont présentés à la consultation, en regard desquels s'inscri-

* Cités d'après Stockton Kimball [1].

** Cités d'après Kalk [2].

vent nos 200 ulcéreux, soit 0,8 %. Ce chiffre, qui doit être considéré comme un minimum, mérite d'être corrigé par des constatations faites pendant des périodes plus brèves :

En 1938 : 24 malades, soit 0,66 % ;

En 1941, où le dépistage a été particulièrement serré, et la recrudescence de la maladie manifeste, nous atteignons 2 % (78 malades).

Que la fréquence des ulcères comporte des variations géographiques, cela paraît hors de contestation, et à ce titre l'Europe Centrale et les pays anglo-saxons semblent payer un tribut plus lourd que la France. Il n'en reste pas moins que, dans ces pays mêmes, le désaccord demeure flagrant entre les cliniciens et les anatomo-pathologistes. (Certes, il faut tenir compte du recrutement très différent des uns et des autres, les fonctionnels prédominant d'un côté et les organiques de l'autre.) Mais, compte tenu de cette rectification, l'hiatus n'est pas comblé et ne peut être expliqué que par la latence et la guérison spontanée d'un nombre d'ulcères bien plus considérable que nous ne le supposons. Nous croyons, en effet, que, dans bien des cas, quelques brûlures espacées, des manifestations dyspeptiques discrètes et banales, nullement post-prandiales ni périodiques, résument toute la symptomatologie de la maladie. L'ulcère échappe au clinicien, mais la cicatrice sera notée par la suite dans les comptes rendus autopsiques. Une large étude anatomo-pathologique conduite par Rabl [15] à Kiel, de 1915 à 1938, apporte l'appui

de considérations particulièrement instructives ; A l'autopsie de 7.230 sujets de plus de 15 ans (3,352 femmes et 3.878 hommes), il relève au total une proportion de 3 % d'ulcères. Et, si ce chiffre diffère de ceux qu'apportent habituellement les anatomistes, c'est bien parce que Rabl n'a tenu compte que des ulcères en évolution, négligeant systématiquement toutes les cicatrices. Cette statistique, établie dans des conditions superposables, rejoint donc bien celle des cliniciens.

Quoi qu'il en soit, une place considérable doit être réservée à l'ulcère dans le cadre des affections organiques. A ne considérer que les pourcentages très bas relevés dans les statistiques de la consultation de médecine de l'hôpital Necker, le nombre des ulcéreux, dans notre pays, oscillerait entre *deux cents et six cent mille*.

L'ulcère gastrique apparaît donc ainsi comme la grande maladie organique de l'estomac, bien plus fréquente que le cancer (dont nous ne relevons que 40 cas, soit 20 % des cas d'ulcères pendant cette période).

INFLUENCE DU SEXE SUR LA MALADIE

1° Quelle est la proportion des femmes par rapport aux hommes ?

Sur 200 malades, nous relevons :

160 hommes

40 femmes

200

soit une femme pour quatre hommes, ce qui cadre avec les statistiques de ces dernières années qui donnent une femme pour trois à six hommes.

2° Quel est le rapport entre le sexe et la localisation ?

a) ulcus gastrique :

20 hommes

9 femmes

—

29

b) ulcus duodénaux :

128 hommes

28 femmes

—

156

c) syndromes cliniques ulcéreux sans localisation radiologique :

12 hommes

3 femmes

—

15

Donc, plus de 80 % des ulcères duodénaux s'observent chez l'homme.

Par contre, malgré la plus grande rareté de la maladie ulcéreuse dans le sexe féminin, le tiers des ulcères gastriques se rencontre chez la femme pour laquelle cette localisation est ainsi deux fois plus fréquente que chez l'homme.

CONSIDERATIONS SUR LA LOCALISATION DE L'ULCERE

Le diagnostic de siège de nos 29 ulcères gastriques a été facile à poser radiologiquement, et nous avons même pu préciser aisément la localisation de la lésion.

23 ulcères de la petite courbure

4 ulcères juxta-pyloriques

2 ulcères de la face postérieure

29 ulcères gastriques.

En regard, s'inscrivent nos 156 ulcus duodénaux dont la localisation radiologique est impossible à préciser, étant donnée l'exiguïté du bulbe.

Quoi qu'il en soit, nous relevons un ulcus gastrique pour 5,5 ulcus duodénaux. La notion de la plus grande fréquence de l'ulcus duodénal est d'ailleurs maintenant classique.

L'évolution des idées à ce sujet mérite cependant d'être brièvement rapportée. Si Bucquoy [6] admettait que l'ulcère duodénal — qu'il a été le premier à décrire — est 15 fois moins fréquent que l'ulcus gastrique, en 1912 Ewald élevait le rapport de 1 p. 45. Après le renversement des conceptions, dû aux auteurs anglo-américains, Moynihan, au sortir de la dernière guerre, en 1921, admettait 3 ulcus bulbaires pour 1 ulcus gastrique. Enriquez et Gaston Durand 2 pour 1. Puis Mayo, après 6.000 opérations, 4 pour 1. Enfin, Eustermann et Balfour [7], en 1935 : 12 localisations duodénales pour une localisation gastrique.

Nos constatations se tiennent donc entre ces chiffres extrêmes, se rapprochant des inférieurs chez la femme — puisque nous avons 1 ulcère gastrique pour 3 ulcères duodénaux — et tendant chez l'homme vers des proportions plus élevées : 1 sur 8.

Il ressort donc de nos observations que l'influence du sexe se fait sentir, non seulement sur la fréquence de la maladie, mais aussi sur sa localisation.

CONSIDÉRATIONS SUR LE DÉBUT DE LA MALADIE ULCÉREUSE

Suivant en cela les notions classiques, nous n'avons voulu considérer comme début clinique de la maladie ulcéreuse que la date de la première crise typique. Cependant, nous avons remarqué que, si dans 2/3 des cas environ cette crise ouvre la scène, dans 1/3 des cas au moins il existait un passé dyspeptique plus ou moins caractérisé, et parfois fort long, remontant souvent à l'adolescence et ayant précédé l'entrée franche dans la maladie.

Ces troubles dyspeptiques, souvent d'apparence banale, traduisent-ils déjà l'ulcère sur le plan clinique ou sont-ils les témoins de lésions pré-ulcéreuses (gastrites par exemple) ? Il est impossible de répondre à cette question sans l'expérience d'un contrôle gastroscopique très étendu. Mais, dans l'un ou l'autre cas, la coïncidence ou la succession chronologique de ces manifestations atypiques avec un ulcus est indu-

bitable et constitue un argument de valeur à l'appui de l'hypothèse, émise plus haut, de la grande fréquence des syndromes ulcéreux atypiques.

Voici quelques observations à titre d'exemple :

L... Odette, N° 1.146.

Elève de l'école de puériculture — âgée de 19 ans — venue consulter en décembre 1941. Elle souffre de digestions pénibles avec aigreurs et ballonnement depuis l'âge de 15 ans, date de ses premières règles et de son entrée en pension. Les douleurs suivent immédiatement les repas, mais sont irrégulières dans leur horaire et leur durée. On note cependant une certaine périodicité dans l'année. Depuis deux ans, les douleurs sont permanentes, très pénibles, sans que le syndrome se soit confirmé.

L'examen objectif est négatif.

La radio montre un bulbe en V typiquement ulcéreux.

P... André, N° 597.

Etudiant, âgé de 17 ans, venu nous consulter en novembre 1935 parce qu'il présente depuis l'enfance des digestions difficiles, il a eu un ictère à 6 ans, et, depuis, a toujours été soigné, sans résultat, pour insuffisance hépatique.

Nous avons vu le malade à la suite d'une hématomèse abondante survenue après absorption de sulfate de soude.

Objectivement : pas de point douloureux.

Radiologiquement : bulbe ulcéreux typique. (Ce malade n'a malheureusement pas pu être suivi).

Dans plusieurs de nos observations nous avons vu le syndrome douloureux se compléter et se caractériser.

P... Amélie, N° 941.

Venue consulter en juin 1939, alors âgée de 62 ans, elle a toujours souffert de lenteurs de digestion depuis l'adolescence. On fait alors le diagnostic de ptose gastrique et d'insuffisance hépatique.

Depuis deux mois elle présente une symptomatologie ulcéreuse typique.

Examen objectif négatif.

Radiologiquement : ulcus de la petite courbure.

Après intervention : ulcus vérifié histologiquement.

L... Charles, N° 1.083.

Garçon de café, âgé de 30 ans. Venu consulter en septembre 1941.

A toujours souffert de douleurs gastriques vagues depuis l'âge de 18 ans. Il a eu sa première crise typique à 22 ans, depuis deux crises annuelles avec mélæna mais, cette fois, sédation franche dans l'intervalle.

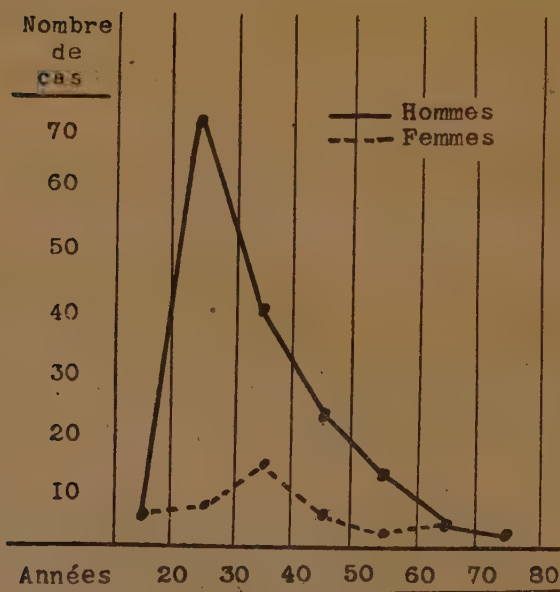
Rayons X. Ulcus sténosant du bulbe.

Gastrectomie en novembre 1941.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons voulu considérer, comme début de l'affection, que l'âge où le malade a fait sa première crise ulcéreuse typique. Nous avons relevé cet âge systématiquement chez tous nos ma-

lades, hommes et femmes, et nous obtenons ainsi le tableau suivant, illustré par la courbe ci-jointe :

AGE	HOMMES	FEMMES
10 à 20 ans.....	6	6
21 à 30 ans.....	71	7
31 à 40 ans.....	40	14
41 à 50 ans.....	23	6
51 à 60 ans.....	13	3
61 à 70 ans.....	9	4
71 à 80 ans.....	3	»



Courbe de fréquence de la maladie selon l'âge.

La courbe met en évidence :

1°. Le fait que la période ulcéreuse s'étend chez l'homme de 20 à 50 ans surtout, avec un clocher très élevé de 20 à 30 ans. Elle se prolonge en outre jusqu'à l'extrême vieillesse.

2°. Chez la femme, au contraire, la courbe est plus étale, avec un très léger maximum de 30 à 40 ans, contrairement à la notion classique.

Or, les auteurs classiques donnent comme âge de début : 20 à 30 ans chez la femme, 30 à 40 ans chez l'homme.

Il semble découler de nos observations que les ulcus débutent très fréquemment chez l'adulte jeune : au moment du service militaire, par exemple, et parfois même plus tôt, au cours de l'adolescence. Ici encore, la clinique paraît en contradiction avec les constatations anatomiques qui relèvent un plus grand nombre de lésions et de cicatrices ulcéreuses au-delà de 45 ans. Il est vraisemblable que l'explication doit en être donnée par le caractère plus superficiel des lésions chez les sujets jeunes et dont la cicatrisation est susceptible ainsi de ne laisser aucune trace, alors que, plus tardivement, les bouleversements anatomiques plus profonds sont incompatibles avec une *restitutio ad integrum*.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

EVOLUTION CLINIQUE

Le diagnostic clinique de l'ulcus gastro-duodéal s'appuie maintenant sur la notion devenue classique de douleur post-pandiale tardive et de douleur périodique. En bref, le syndrome de l'hyperchlorhydrie, puis celui de la dyspepsie hypersthénique lui ont été incorporés.

Il est intéressant, à ce propos, de rappeler comment la séméiologie ulcéreuse s'est affirmée et précisée grâce au développement des méthodes anatomo-histologiques, à la découverte et à la mise au point des investigations radiologiques, enfin au progrès des techniques chirurgicales.

Historiquement, on distingue :

1° *Une période primitive anatomo-clinique.* — Elle s'ouvre par les deux mémoires présentés par Cruveilhier [8] à l'Académie de Médecine, en 1839 et 1856, dans lesquels il établit les caractères anatomiques et cliniques de « l'ulcère simple ordinairement chronique de l'estomac ». Cliniquement, Cruveilhier ne faisait le diagnostic de la maladie que

très tardivement, à la phase de périgastrite avec troubles dyspeptiques importants et altération de l'état général, réalisant ainsi un aspect pseudo-néoplasique. Cependant, son attention n'a pas été attirée par la localisation duodénale de l'ulcère, pas plus d'ailleurs que celle de Rokitanski, dont le mémoire fit date, ni de Brinton qui a repris leurs travaux.

Il faut arriver au mémoire de Klinger, de Wurtzbourg, en 1861, pour voir signaler l'ulcus perforant du duodénum. Encore ne s'agit-il pas d'une description des symptômes, mais de diagnostic anatomique.

C'est Bucquoy [6] qui, le premier, en 1887, a décrit la symptomatologie de l'ulcus duodéal d'après quatre observations, mais il a surtout insisté sur l'importance et la fréquence des hémorragies et des perforations, plus que sur le diagnostic clinique.

Enfin, dans un troisième stade, est intervenue l'étude du chimisme gastrique complétant le tableau clinique constitué par la douleur, les vomissements et les hémorragies. Les premiers tubages sont dus aux travaux de Hayem, en 1893. Pour lui, la maladie de Reichmann n'est plus, en réalité, qu'une sténose incomplète pylorique ou sous-pylorique, secondaire elle-même à un ulcus ancien.

Soupault considère l'hypersécrétion comme due à l'ulcus de l'antra pylorique, du pylore ou du duodénum. Mais le spasme du sphincter représente pour lui la condition pathogénique majeure de la douleur tardive. En tout cas, c'est à Soupault et à Hartmann

que l'on doit la description du syndrome ulcéreux typique.

2° *La période chirurgicale.* — Elle a été introduite par Soupault et a donné des résultats remarquables entre les mains de Hartmann, de Terrier et de ses élèves.

Depuis 1900, les méthodes chirurgicales ont été vulgarisées en Angleterre et en Amérique (citons les travaux de Moynihan, de Mayo-Robson, de Codman et des frères Mayo qui apportent la notion de la fréquence double de l'ulcère du duodénum sur l'ulcère gastrique, contrairement aux notions alors classiques en France et en Allemagne).

En 1910, Ricard et Pauchet font une mise au point de la question. Ils s'inspirent surtout des conclusions des chirurgiens anglo-américains. Ces auteurs donnent une bonne description clinique de l'ulcus duodénal, à laquelle ne manque que l'étude radiologique.

3° *L'ère radiologique.* — A partir de 1912, la radiologie est entrée dans la pratique clinique. Elle marque un progrès rapide, en France, du diagnostic de l'ulcus gastrique; en Amérique, de celui de l'ulcus duodénal. En 1914, le Congrès de New-York résuma la question en concluant à la plus grande fréquence de l'ulcère du duodénum (3 ulcères du duodénum pour 1 ulcère gastrique).

C'est à Ake Akerlund [9], en 1922, que l'on doit la mise au point de la radiologie de l'ulcère du bulbe.

Actuellement la radiologie, jointe à la clinique, permet de poser un diagnostic d'ulcus très précocement. Aussi est-ce très rarement qu'on a maintenant l'occasion de voir la grande sténose ulcéreuse décrite par Pauchet.

Cliniquement, le diagnostic positif et surtout topographique de l'ulcère est souvent très délicat, parfois même impossible. La radiologie n'a pas éliminé toutes les causes d'erreur, mais permet, du moins, d'en restreindre le nombre.

LE SYNDROME CLINIQUE TYPIQUE

En nous basant sur notre expérience clinique, nous avons essayé de dégager ce qui nous a semblé être vraiment l'essentiel du syndrome ulcéreux.

Il apparaît que le diagnostic soit l'un des plus faciles à poser cliniquement, sans préjuger toutefois de la localisation de la lésion. En effet, le syndrome est typique dans un peu moins des trois-quarts des cas, tellement constant même qu'il peut sembler stéréotypé.

Contrairement à ce qui se produit pour bien d'autres affections, le syndrome subjectif est d'un appoint capital pour le diagnostic. C'est que la douleur ulcéreuse est doublement caractéristique par sa périodicité annuelle et journalière.

La périodicité dans l'année nous paraît capitale. Elle manque rarement, et est souvent même schématique (crises printanières et automnales de certains

sujets). Et, dans une histoire de dyspepsie par ailleurs assez banale, il faut tenir le plus grand compte des intervalles de sédation complète, pendant lesquelles le malade ne souffre pas — quoi qu'il fasse — alternant avec des périodes de douleurs quotidiennes.

Moins constante, mais tout aussi significative, est la *périodicité journalière*. La douleur est nettement rythmée par l'alimentation mais, fait capital, il existe toujours une sédation — plus ou moins longue — post-prandiale, si typique parfois qu'elle est spontanément recherchée par le malade. Quoi qu'il en soit, c'est le plus souvent dans l'après-midi que survient la douleur de l'ulcèreux, contrairement au vésiculaire, qui souffre surtout la nuit. A la longue, ou dans les crises très aiguës, la douleur apparaîtra à la fois après les repas de midi et du soir. Enfin, dans les cas extrêmes, le malade souffrira même en fin de matinée.

Cependant, un point sur lequel nous croyons bon d'insister, c'est l'absence complète de troubles le matin, au réveil, contrairement à ce qui se passe chez les autres dyspeptiques, et en particulier les hépatiques, qui se sentent alors nauséux, vertigineux, et présentent un état saburral des voies digestives.

Quant aux caractères mêmes de cette douleur : à son siège, à son intensité, à ses irradiations, on ne peut rien en déduire, car ils sont extrêmement variables d'un sujet à l'autre.

Les troubles digestifs associés ont un intérêt secondaire. Ils sont d'ailleurs inconstants; les nausées en

particulier sont très rares, ainsi que les vomissements ; quand ils existent, ils doivent faire penser avant tout à une participation orificielle. Beaucoup plus constant est le pyrosis qui tend d'ailleurs à disparaître avec le temps, cédant le pas aux pituites. Il n'est pas rare d'observer des crises de baillements, d'éruptions, de palpitations, témoins d'une participation vaso-sympathique.

Nous n'avons pas très fréquemment retrouvé la constipation chez nos malades. Quand elle existe, c'est surtout en période de crise, semblant d'ailleurs en rapport avec les restrictions alimentaires que s'imposent ces malades. Il faut noter également comme signe de présomption la conservation de l'appétit et d'un état général assez satisfaisant.

Il est enfin un caractère évolutif qui nous a paru très particulier à la souffrance ulcéreuse : c'est le *crescendo des douleurs* au fur et à mesure de la répétition des crises. Brèves et légères au début les douleurs deviennent, au bout de quelques mois — plus souvent encore de plusieurs années — seulement supportables, puis enfin intolérables et quasi continues. Ce rythme est très particulier à l'algie ulcéreuse et la différencie nettement de la colique hépatovésiculaire qui, même sous sa forme épigastrique, atteint souvent d'emblée son maximum dès la première crise.

Ce qui contribue également à donner au syndrome ulcéreux non compliqué sa physionomie caractéristique, c'est la négativité absolue de l'examen objectif.

Il existe, en effet, une indolence abdominale remarquable qui ne se retrouve dans aucune autre affection digestive organique et surtout fonctionnelle, indolence contrastant avec l'intensité souvent grande des crises.

Une douleur provoquée, vive, siégeant au creux épigastrique ou dans la région du carrefour, correspondrait, en général, à un ulcus perforé bouché ou à un ulcère calleux avec périgastrite. Elle est très rare.

Chez tous nos malades, nous pratiquons systématiquement la recherche des points douloureux accessoires : sensibilité des plexus coéliquaux ou de l'iliaque primitive droite, sensibilité viscérale, cœcale, et surtout vésiculaire. Nous n'avons trouvé une réponse positive que dans un cinquième des cas seulement ; encore s'agissait-il presque constamment d'un point douloureux sous-hépatique.

En tout cas l'abdomen polyalgique que l'on trouve si souvent chez le fonctionnel, et surtout chez la femme, est pour ainsi dire inconnu chez l'ulcéreux.

DIAGNOSTIC DE SIEGE DE L'ULCERE

Est-il possible de faire cliniquement le diagnostic de siège de l'ulcère ? Il semble qu'aucun signe n'ait de valeur absolue.

Quoi qu'on en ait dit, il ne faut tenir aucun compte de l'horaire plus ou moins tardif de la douleur.

Cependant, on peut remarquer que cette douleur siègerait plutôt sous le rebord costal gauche, et pren-

draît un caractère transfixiant dans un tiers de nos cas d'ulcus de la petite courbure. Une douleur postérieure sous l'omoplate se retrouverait souvent dans l'ulcère de la face postérieure de l'estomac. La douleur de l'ulcère duodénal siègerait au creux épigastrique et sous le rebord costal droit.

Quant à la périodicité dans la journée, on ne peut rien en déduire. Si le schéma de Moynihan (soit, pour l'ulcère gastrique : repas, sédation, douleur, sédation, repas et, pour l'ulcère duodénal : repas, sédation, douleur, repas) a été retrouvé dans la moitié de nos cas environ, il est loin d'être la règle.

En fait, seul l'examen radiologique peut nous localiser la lésion avec certitude.

LES SYNDROMES CLINIQUES ATYPIQUES

Des considérations d'ordre très différent amènent à leur accorder une place plus importante que par le passé.

C'est d'abord, nous l'avons vu, la discordance des statistiques des cliniciens qui trouvent en moyenne 2 à 5 % d'ulcéreux dans leur clientèle hospitalière, et des anatomo-pathologistes dont les chiffres montent jusqu'à plus de 10 %.

Cette discordance peut s'expliquer par la possibilité de latence de certains ulcères ou par la fréquence de syndromes tellement atypiques qu'ils peuvent être cliniquement méconnus, quitte à se démasquer parfois des mois ou des années plus tard.

D'autre part, on connaît la fréquence des dyspepsies atypiques authentifiées par une hématomèse, du méléna ou, dans un autre ordre d'idée, par la radiologie.

On sait également combien certains syndromes ulcéreux peuvent être masqués par une affection associée, ou même par une simple dystonie abdominale douloureuse, fait si fréquent, surtout chez la femme.

L'un de ces syndromes cliniques atypiques mérite une étude toute particulière par sa fréquence, et par la physionomie un peu spéciale, et parfois même déroutante, qu'il imprime au tableau clinique; c'est : *l'association à une participation hépato-vésiculaire.*

Cette participation biliaire, que l'on ne retrouve d'ailleurs que dans la localisation duodénale, peut se traduire, soit par un syndrome plus ou moins complet de cholécystite chronique ou de dyspepsie gastrique réflexe, soit purement et simplement par une douleur vésiculaire objective, mais nette, le tout précédant les manifestations ulcéreuses, les accompagnant ou leur succédant.

En voici quelques exemples :

a) *Syndrome vésiculaire
précédant la manifestation ulcéreuse*

M^{me} B... Louise (observation personnelle).

Cette malade, âgée de 48 ans, a été soignée pour crises de coliques hépatiques dès l'âge de 15 ans. Cholécystite à 20 ans avec subictère, intervention proposée et refusée. Depuis, a toujours suivi un traitement vésiculaire

(régime, eau de Vichy, belladone). A partir de l'âge de 28 ans, apparition de douleurs d'un type nouveau, avec périodicité nette. En vingt ans, quatre épisodes hémorragiques notables, les deux derniers s'étant produits à un an d'intervalle. Il y a six ans, un ulcère du duodénum a été diagnostiqué à Tenon.

La malade est venue nous consulter en novembre 1941 pour melæna et douleurs gastriques durant depuis quinze jours.

A l'examen, vésicule biliaire très douloureuse, léger subictère.

Radiologiquement : déformation du bulbe en feuille de trèfle.

Après tétraïode, vésicule biliaire bien injectée.

Traitée par l'histamine, amélioration nette.

Dr R... (observation personnelle).

Malade âgé de 61 ans.

Dyspepsie gastro-colique d'origine hépato-biliaire évoluant depuis plus de treize ans. Pesanteur post-prandiale avec éructations. Constipation. Ictère de durée quinze jours en novembre 1935. Légère azotémie d'origine rénale (0,60 gr.) rétrocedant sous l'influence d'une thérapeutique cholérétique en 1938. Vésicule biliaire nettement sensible.

Même état procédant par poussées, nettement amélioré par des cures à Vittel et surtout à Vichy, jusqu'en 1939.

En août 1939, apparition d'un syndrome douloureux intermittent gastrique, de type ulcéreux.

Radiologiquement, déformation trifoliée du bulbe.

Action immédiate du traitement anti-ulcéreux classique.

b) *Syndrome vésiculaire*
succédant à un ulcère médicalement guéri

M. L... (observation personnelle).

Syndrome ulcéreux typique évoluant depuis l'âge de 20 ans, sans modification jusqu'à 42 ans, sauf que, régulièrement soigné à partir de 40 ans, les douleurs ulcéreuses disparaissent. A 40 ans, poussée hémorroïdaire avec sensibilité hépatique. Un an plus tard, sensibilité sous-hépatique permanente avec vésicule biliaire très douloureuse. Cet état dure pendant deux ans, puis apparaissent des crises de diarrhée biliaire avec douleur sous-hépatique vive durant deux jours.

Depuis sept ans, disparition complète, sous l'influence du traitement médical, de toute douleur ulcéreuse.

c) *Douleur vésiculaire isolée,*
contemporaine des premières manifestations ulcéreuses

C... Jean, N° 851.

Malade âgé de 28 ans, souffre depuis un mois et demi seulement de douleurs ulcéreuses typiques.

Objectivement : sensibilité vésiculaire nette.

Radiologiquement : bulbe ulcéreux typique.

Traité par l'histamine, amélioration non maintenue.

D... Pierre, N° 920.

Malade âgé de 41 ans. Souffre depuis sept mois environ de crises ulcéreuses typiques, avec douleurs semi-tardives, sans aucun passé digestif.

Objectivement : vésicule biliaire très douloureuse.

Radiologiquement : ulcère sténosant du bulbe.

Gastrectomie en 1939 : ulcère confirmé.

d) *Douleur vésiculaire isolée*
survenant au cours d'une évolution ulcéreuse

G... Dominique, N° 853.

Malade vu pour la première fois en avril 1938, alors âgé de 33 ans. Il souffre depuis quatre ans de douleurs ulcéreuses tardives, à raison de deux crises annuelles.

Objectivement : abdomen indolent.

Radiologiquement : bulbe présentant une déformation ulcéreuse typique.

Traité par l'histamine sans amélioration nette.

Revu six mois après pour reprise de crises ayant le même caractère, mais moins violentes.

Objectivement : vésicule biliaire sensible.

Très amélioré par le traitement vésiculaire.

Ces différents types d'observations ne doivent vraisemblablement pas correspondre à des faits superposables.

Dans les deux premières observations rapportées, il semble bien que l'on ait affaire à une succession chronologique d'une cholécystite chronique et d'une maladie ulcéreuse, et il n'est pas interdit de se demander dans quelle mesure, chez ces deux malades, l'atteinte biliaire n'a pas prédisposé à l'ulcération gastrique.

A l'opposé de ces faits, il est des cas où les manifestations hépato-vésiculaires sont manifestement secondaires à la lésion digestive et surviennent à titre de complication. Elles modifient le rythme douloureux et rendent le sujet plus ou moins réfractaire à la médication anti-ulcéreuse. Seules une exacte inter-

prétation des troubles dyspeptiques, une localisation précise de la douleur réveillée par la palpation dans la région duodéno-vésiculaire permettent d'identifier la nature du trouble. Et, chez ces malades que l'on serait tenté de confier au chirurgien, une simple médication hépato-vésiculaire assure la rapide disparition des douleurs apparemment rebelles.

CONSIDÉRATIONS RADIOLOGIQUES

En quinze ans, l'exploration radiologique de l'estomac a été portée à un degré de technicité tel qu'elle paraît définitivement réservée à un corps de médecins hautement spécialisés : clichés en série, compression dosée, étude des plis, entre autres choses, nécessitant une expérience et un savoir qui échappent nécessairement à un praticien de médecine générale.

L'expérience recueillie à la consultation de Necker, où nos malades ont été suivis dans des conditions de travail très comparables à celles dont disposent les médecins praticiens, nous permet de penser que, en fait, d'excellents résultats peuvent être obtenus avec des moyens techniques très modestes, notre installation se composant, en effet, d'un poste vertical avec lequel les examens radioscopiques ont été exécutés. Tous nos malades ont été ensuite étudiés radiographiquement avec des clichés en série, aussi bien en position debout qu'en procubitus.

Dans ces conditions, l'expérience nous a montré que, dans plus de 90 % des cas, le seul examen scopique nous a permis de poser un diagnostic radiologique, confirmé ultérieurement par la graphie. La

superposition des résultats s'est révélée particulièrement concordante pour ce qui est des ulcères du bulbe, à condition — et c'est là un des points que cette étude voudrait souligner — que l'on soit très large dans l'interprétation des anomalies bulbaires. En effet, un bulbe anormal ne présente aucun défaut, ni dans le tracé de ses contours, ni dans l'homogénéité de son ombre, et il conserve cette même netteté d'image au moment de son injection et de sa vidange. Toute anomalie retrouvée, dans ces conditions, de façon constante, doit être retenue et être inscrite au crédit d'une lésion ulcéreuse. En effet, les déformations bulbaires reconnaissent cette origine dans l'immense majorité des cas, et le temps est passé où elles pouvaient suffire à étayer un diagnostic de péri-duodénite essentielle. Certes, la péricholécystite peut s'étendre au duodénum et le déformer, mais il est exceptionnel que la clinique ne vienne pas alors apporter une contribution au diagnostic. En outre, à la déformation bulbaire se superposent alors d'autres anomalies, telles que le refoulement du bulbe à gauche, avec inclinaison de son axe, l'attraction de l'antre à droite, ou encore une angulation hépatique de la deuxième portion du duodénum.

L'ulcère gastrique échapperait plus facilement à l'œil que la lésion duodénale.

L'ulcère des faces est rapidement masqué par l'opacité homogène du repas baryté.

L'ulcère de la petite courbure, souvent postérieur, ne déborde fréquemment le contour gastrique que

par une ombre limitée, dont l'opacité peut être masquée par l'ombre verticale sur laquelle elle se projette. En outre, les niches gastriques présentent anatomiquement l'intermittence des phénomènes douloureux eux-mêmes. En pareil cas, il importe de souligner l'importance, maintenant classique, de l'examen du malade en période de crise.

Enfin, *les ulcères de l'antré et du pylore*, petits, souvent postérieurs, et de ce fait impossibles à extérioriser sur la portion horizontale de la petite courbure, en modifiant l'angle de l'examen — comme il se fait pour les ulcères de la portion verticale de la petite courbure — constituent, sans aucun doute, les localisations qui échappent le plus facilement aux investigations radioscopiques. Dans ces cas, l'examen de l'estomac après ingestion de deux bouchées de bouillie barytée seulement s'avère particulièrement instructif. La déformation des plis que le distincteur permet parfaitement de dissocier, l'existence d'une tache suspendue qu'un examen en oblique fait saillir en niche, sont alors constatées avant qu'elles ne disparaissent par ingestion de tout le repas baryté.

Ainsi, lorsque la clinique nous apporte les éléments d'un syndrome ulcéreux caractéristique et que le diagnostic radioscopique se dérobe, sommes-nous amenés à penser par ordre de préférence à un ulcère de la petite courbure en période de latence, à un ulcère des faces ou à un ulcère antro-pylorique, enfin seulement à un ulcère duodénal.

COMPLICATIONS

LA STENOSE

La sténose représente la complication la plus souvent notée parmi nos malades, suivant d'ailleurs les notions classiques. Nous la relevons dans 33 cas, soit une fois sur six.

Dans sa genèse, le siège juxta-pylorique de la lésion joue un rôle prédominant, puisque nous relevons 29 ulcères bulbaires (dont 3 ulcères du canal pylorique), 3 ulcères gastriques juxta-pyloriques, et seulement 1 ulcère de l'angle de la petite courbure.

L'expression clinique de ces sténoses est d'ailleurs très variable :

Dans 6 cas, il s'agissait de syndrome de grande sténose pylorique avec douleur à type de colique en barre, sensation de lenteur et de gêne à l'évacuation gastrique, avec vomissements de stase, clapotage à jeun; deux fois la présence d'ondulations péristaltiques et de tension intermittente de l'épigastre a été signalée.

Dans 5 cas, le tableau clinique était plus fruste, marqué seulement par des douleurs souvent tardives

intenses, avec des vomissements fréquents, lenteur de digestion, état de dénutrition plus ou moins prononcé. Dans ces cas, la sténose a pu être néanmoins affirmée cliniquement.

La radiologie nous a permis 22 fois de dépister l'atrésie à ses débuts en objectivant la présence de liquide d'hypersécrétion surnageant la baryte ou de liquide de stase dans lequel elle tombe en neige ou d'un début de dilatation prépylorique et d'un retard à l'évacuation gastrique. C'est le syndrome de Barret.

Deux ordres de constatations, en passe de devenir classiques, sont soulignés par l'étude de ces observations :

La fréquence relative des sténoses du pylore sans vomissements, sur lesquelles Jacquelin [10] a attiré l'attention, en représente la première. Blanche Poirier [11] note ce fait dans près de $1/5$ de ses cas. L'explication en est assez difficile. Il semble que doivent s'associer chez de tels malades : une tolérance gastrique anormale permettant à l'acte digestif de se prolonger entre les repas, sans susciter un reflux de décharge et, par ailleurs, de la part du malade, une instinctive adaptation de l'alimentation aux possibilités digestives.

L'autre notion moderne est celle de la curabilité, sinon spontanée, du moins sous l'influence du traitement médical, d'un grand nombre de sténoses gastriques, même cliniquement non tolérées et, radiologiquement, au stade asystolique de la grande dilatation ou cuvette. Gutmann [12] un des premiers, en

proposant dans ces cas le terme de « gastrite ectasique », a attiré l'attention sur l'atteinte prédominante de l'estomac lui-même, et donne ainsi les raisons de la curabilité rapide des troubles dans ces conditions : la lésion est pariétale et non orificielle.

Le processus inflammatoire qu'il incrimine ne nous paraît pas faire sa preuve dans la majorité des cas. En effet, sous l'influence d'un traitement médical très simple (repos, surveillance alimentaire : de préférence régime lacté, anti-spasmodiques, médication anti-allergique, histamino ou protéinothérapie et, au besoin, lavages gastriques), les symptômes cliniques et radiologiques rétrocedent, souvent en quelques jours. On voit mal un processus inflammatoire disparaître dans des délais aussi brefs. Par contre, ces délais sont de l'ordre de ceux où l'on voit évoluer les manifestations allergiques ou hyperergiques dont la gastroscopie a montré la fréquence en pathologie gastrique.

Enfin, même dans les sténoses organiques les plus caractérisées, on peut se demander s'il ne faut pas incriminer l'atteinte de la motricité gastrique, fonctionnelle ou lésionnelle, bien plus que l'atrésie sphinctérienne, à l'origine des accidents cliniques. Ne serait-ce pas le cas, notamment dans cette observation où une dilatation gastrique considérable, avec retard marqué à l'évacuation et crises tétaniques typiques correspondrait à un ulcère duodénal juxta-pylorique, pratiquement cicatrisé, et à une sténose très relative, puisque sa lumière admettait la première phalange du doigt.

De cet ensemble de constatations et de considérations, il résulte que toute intervention, en pareil cas, devra toujours être précédée d'un traitement médical systématique, à la fois d'épreuve et de préparation, qui plus d'une fois réservera la surprise d'être à lui seul suffisant.

LES HÉMORRAGIES

La fréquence des hémorragies apparentes oscille aux alentours de 30 % des cas, l'ulcère gastrique saignant environ deux fois plus souvent (40 % des cas) que l'ulcère duodénal (20 % des cas). Certains auteurs accordent même à la localisation gastrique un pourcentage plus élevé encore (Kalk : 60 %) [12]. On notera ici une cause d'erreur vraisemblable liée à la discrétion plus grande du melæna, dont la manifestation risque d'échapper, alors que l'hématémèse, si minime soit-elle, ne manque pas d'être notée. La femme saigne habituellement plus que l'homme.

Nos chiffres sont nettement inférieurs aux constatations classiques, mais nous n'avons jamais contrôlé nos interrogatoires par la recherche systématique du sang dans les selles. Nous n'avons relevé des hémorragies cliniques que chez 25 seulement de nos malades, chez 5 femmes et 20 hommes, soit 12,5 % des cas. Il y a donc une fréquence identique chez les deux sexes, d'après nos observations.

En outre, nous notons des hémorragies dans 20 cas d'ulcères duodénaux contre 5 cas d'ulcères de la

petite courbure. La fréquence semble donc un peu plus grande dans l'ulcus gastrique.

Aucun de nos malades n'a succombé à l'hémorragie. On sait que, suivant les statistiques apportées par les auteurs, la mortalité des ulcères hémorragiques oscille de 1 à 2 % des cas, et qu'elle dépend, avant tout, de l'âge du malade : pratiquement nulle au-dessous de 50 à 55 ans, elle atteint 10 % des cas ensuite et 50 % des cas après 75 ans (Hesser).

De même que la gravité, la fréquence des hémorragies semble augmenter avec l'âge. En effet, sur 79 malades ayant présenté leurs premières douleurs ulcéreuses entre 20 et 30 ans, 5 seulement ont saigné, soit 6 % des cas, proportion de moitié inférieure au pourcentage total.

Sauf chez un sujet de 40 ans, il ne s'est agi que d'hématémèses ou de melæna moyennement abondants, ne mettant pas la vie en danger, et entraînant seulement parfois un certain degré d'anémie.

Cependant, les épisodes hémorragiques ont tendance à récidiver, à plus ou moins longue échéance. Ceci est d'ailleurs bien connu, puisqu'il est d'usage d'intervenir chirurgicalement chez les sujets présentant des hémorragies qui se répètent. La moitié seulement de nos consultants qui ont présenté des hémorragies n'a pas été opérée précocement. Or, chez ces sujets, on note presque toujours une répétition des accidents à des intervalles plus ou moins éloignés.

D'autre part, signalons que nous n'avons pas noté une seule hémorragie importante dans les antécédents de nos ulcéreux perforés.

Enfin, deux fois seulement, il s'est agi d'hémorragies ouvrant la scène d'un syndrome ulcéreux, typique par la suite. Cependant, la plupart du temps, l'hémorragie amène une sédation momentanée de la crise.

LES PERFORATIONS

Classiquement, on voit la perforation se produire dans 10 % environ des cas d'ulcères. Or, nous ne la relevons que chez 9 de nos malades : soit 4,5 % des cas. Nous tenons compte, il est vrai, du fait que, étant dans une consultation de médecine, nous ne voyons que les ulcères opérés qui souffrent à nouveau et qui ne vont pas consulter le chirurgien.

Un seul de nos malades s'est perforé en cours de traitement. Cet accident semble tout à fait fortuit, et rien dans l'observation ne permettait de le prévoir.

Toutes ces perforations sont survenues chez des hommes. Habituellement, les chiffres donnent 1 femme pour 9 hommes.

Elles sont toutes duodénales, ce qui est en accord avec les notions classiques.

Enfin, elles sont toutes antérieures à la guerre, bien que les chirurgiens aient signalé une recrudescence nette depuis les hostilités.

D'après les précisions que nous avons pu obtenir de nos malades, nous avons appris que leur perforation avait toujours été secondaire à un syndrome douloureux, plus ou moins long, mais souvent non ou insuf-

fisamment traité. Quoi qu'il en soit, nos 9 malades, sans exception, sont venus nous consulter parce qu'ils continuaient à souffrir de douleurs post-prandiales à rythme ulcéreux, après leur intervention.

Quelles ont donc été ces interventions ?

7 sutures d'urgence dont :

5 n'ont pas été réopérées et souffrent comme avant;

1 a été gastrectomisée et resouffre de douleurs au niveau des anses jéjunales. Il s'agit probablement d'un ulcus de la bouche anastomotique;

1 a été gastro-entérostomisée, puis gastrectomisée pour ulcus de la bouche anastomotique. Le malade continue à souffrir de douleurs au niveau de la bouche. S'agit-il d'un nouvel ulcus peptique ?

2 gastro-entérostomies d'urgence dont :

1 continue à souffrir, mais moins qu'auparavant;

1 autre a dû être gastrectomisée pour ulcus de la bouche anastomotique.

Ces quelques faits soulignent la tendance particulièrement évolutive et récidivante de la maladie, chez les sujets dont l'ulcère s'est perforé antérieurement.

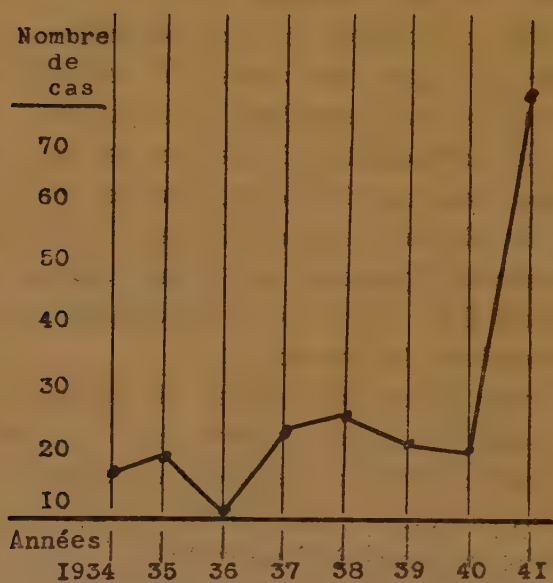
AUGMENTATION DE FRÉQUENCE DE L'ULCÈRE DEPUIS LA GUERRE

Il était devenu classique d'écrire, avant cette guerre, que le traitement médical de l'ulcère ne comporte pas de régime particulier. En fait, les restrictions actuelles nous permettent de saisir, par comparaison, que l'alimentation à base de viandes grillées, de beurre frais, de pâtes et de pommes de terre, à laquelle la plupart de nos malades se soumettaient spontanément, représente un régime indispensable hors duquel il ne peut y avoir de sédation prolongée des phénomènes douloureux.

La simple lecture du tableau de fréquence des ulcères selon les années, illustré par le graphique ci-joint, met en évidence l'accroissement considérable du nombre des ulcéreux qui se sont présentés à notre consultation au cours de l'année 1941.

ANNÉE	FEMMES	HOMMES	TOTAL
—	—	—	—
1934.....	3	12	15
1935.....	2	14	16
1936.....	1	9	10
1937.....	2	17	19
1938.....	4	19	23
1939.....	4	16	20
1940.....	6	13	19
1941.....	18	60	78

Nous avons donc vu 4 fois plus d'ulcères en 1941 que durant chacune des autres années. Les quelques malades qui nous ont été adressés d'autres services, et un dépistage peut-être plus serré sont loin de suf-



Courbe de fréquence de l'ulcère selon les années.

fire à expliquer cette énorme recrudescence de la maladie.

1° Or, sur ces 78 ulcéreux, 22 souffrent depuis un peu plus d'un an. Notons cependant que nous n'avons retrouvé qu'une seule fois un syndrome douloureux dont le début ait nettement coïncidé avec l'exode, tandis que 12 fois il est apparu pendant les six der-

niers mois de l'année 1941, alors que les malades ont subi particulièrement le contre-coup de la mauvaise alimentation prolongée et des restrictions de plus en plus sévères.

Nous pourrions multiplier les observations, mais quelques-unes semblent assez typiques :

M^{me} L... Renée, N° 1.150.

Est venue nous consulter le 22 novembre 1941. C'est une jeune femme de 26 ans, sans aucun passé digestif. Elle a eu sa première crise douloureuse typique, d'une durée de cinq semaines, en juillet 1941. Reprise de douleurs, mais beaucoup plus intenses, au début de novembre.

Abdomen non douloureux.

Radiologiquement : ulcus de la partie moyenne de la petite courbure. Sédation complète et rapide avec le traitement médical.

2° D'autres malades, parmi les nouveaux venus, présentaient un syndrome atypique depuis parfois de longues années. Le tableau s'est précisé récemment :

N... Serge, N° 1.113.

Vu le 14 octobre 1941.

C'est un homme de 44 ans qui souffre depuis vingt ans d'un syndrome douloureux atypique, constitué par une dizaine de crises de douleurs quotidiennes, séparées par des intervalles très longs. Ces douleurs surviennent 4 à 5 heures après le repas du soir, mais, depuis deux mois : syndrome continu avec douleur tardive après les trois repas.

Objectivement : douleur sous-hépatique nette.

Radiologiquement : ulcus sténosant du bulbe.

3° D'autres enfin présentent une augmentation de la fréquence des crises, en même temps qu'une intensification des douleurs.

M^{me} B... Augustine, N° 1.157.

Venue à la consultation le 22 décembre 1941.

C'est une femme de 38 ans qui présente, depuis 1936, une crise printanière qui dure un mois, à caractère typiquement ulcéreux. En 1941, en plus de la crise de mai, nouvelle crise en octobre, très violente, de durée : trois semaines. Sédation, puis reprise. Actuellement, douleur pratiquement continue depuis un mois.

Objectivement : rien à signaler.

Radiologiquement : ulcus de la petite courbure.

4° Enfin, ce qui est le cas le plus fréquent chez nos anciens malades, et chez plusieurs de nos nouveaux consultants qui souffraient antérieurement à la guerre, nous n'avons pas observé de modifications nettes des crises ulcéreuses. Signalons que la guérison s'est maintenue chez quelques-uns d'entre eux.

Cependant, d'une manière générale, on peut affirmer qu'il existe une augmentation de la fréquence de la maladie ulcéreuse depuis la guerre, et une accentuation souvent très nette des crises chez les sujets qui souffraient antérieurement, du moins en ce qui concerne le milieu hospitalier, ce fait étant souligné par la recrudescence de nos consultants atteints d'ulcères au cours de cette dernière année, alors que la moyenne journalière des consultants en général a baissé environ du tiers.

Contrairement aux constatations faites par certains, il n'a été constaté, depuis la guerre, aucune perforation chez nos malades.

Cette plus grande fréquence de la maladie ulcéreuse pendant les périodes de guerre, et plus particulièrement de disette, n'est pas une notion nouvelle. Les auteurs allemands l'ont signalée pour leur pays, lors de la dernière guerre, et, pendant les mêmes années, on constatait, en Russie, une véritable « épidémie » d'ulcères (Hamperl) [13].

Quels facteurs faut-il alors incriminer ? Von Berkmann ferait volontiers intervenir le facteur chlorhydropeptique dont l'action serait favorisée par la longue phase de vacuité gastrique.

Deux autres facteurs nous paraissent devoir être également discutés : un facteur nerveux et un facteur alimentaire.

Que la lésion nerveuse retentisse défavorablement sur le fonctionnement digestif, et en particulier gastrique, c'est là un fait qui ne peut être nié. Il nous paraît cependant ne devoir jouer qu'un rôle de second plan, si nous considérons l'énorme accroissement de fréquence de la maladie gastrique dans la clientèle hospitalière, alors que la clientèle privée paraît, jusqu'à présent tout au moins, infiniment moins touchée. Or, le retentissement nerveux des événements actuels doit avoir atteint pour le moins dans la même proportion ces différentes catégories sociales. Seul diffère le facteur alimentaire.

L'alimentation nous semble devoir intervenir pour un double mécanisme : l'un humoral, l'hypoprotidémie, l'autre mécanique ; l'action traumatisante des aliments riches en cellulose.

Pour être démontrée, la première de ces hypothèses nécessiterait des dosages systématiques de l'albumine sanguine que nous n'avons pas pu réaliser ; mais il paraît vraisemblable que l'hypoprotidémie (quantitative ou qualitative) doit agir surtout sur le métabolisme général, comme l'ont démontré expérimentalement sur le chien, Weiss [14] et ses collaborateurs.

L'alimentation très cellulosique des périodes de disette représente un facteur traumatisant dont les conséquences ne sont certainement pas négligeables. On en mesure déjà l'importance lorsqu'on voit avec quelle rapidité sont soulagés, et même anatomiquement guéris, des ulcéreux que l'on fait passer d'un régime polyvalent solide au régime lacté. L'expérimentation confirme également l'importance de l'aliment « scoriacé ». Après résection expérimentale de la muqueuse gastrique chez le rat, et suture au catgut, Fauley et Ivy [15] provoquent un ulcère si l'alimentation est grossière et n'en déterminent pas si elle est finement passée. De même « l'ulcère au cincophen » apparaît beaucoup plus vite si l'alimentation est grossière. De ces constatations cliniques et expérimentales, rapprochons l'observation courante en médecine vétérinaire de la gastrite et de l'ulcère du jeune veau au moment du sevrage.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

MALADIE ULCEREUSE ET ALLERGIE

Aucune théorie ne donnera d'explication satisfaisante de la genèse de l'ulcère gastro-duodéal si elle n'élucide pas parallèlement l'énigme que représente le caractère évolutif *périodique* de la maladie : périodicité de la douleur au cours de la journée, périodicité des phases douloureuses dans l'année, enfin périodicité « anatomique » de la lésion elle-même qui disparaît pour reparaître.

L'asthme, l'urticaire, la migraine, l'eczéma, la goutte, nous ont familiarisés avec la notion de maladie apparemment intermittente ou périodique dont l'anaphylaxie, et, d'une façon plus générale, l'allergie, nous ont apporté une explication pathogénique encore pleine d'inconnues, mais riche d'expériences.

Pareille interprétation ne devait pas manquer d'être appliquée à l'ulcère.

Sur le plan clinique et expérimental, la notion d'anaphylaxie et d'allergie digestives n'est pas récente, en comprenant dans ces termes, non seule-

ment les accidents conditionnés par l'introduction entérale d'antigènes préparants ou déchaînants, mais également le retentissement sur le tractus gastro-intestinal de manifestations allergiques.

En France: Lesné et Dreyfus [16] (1913); en Europe centrale: Neubauer et Staubli [17] (1906), Strumpell [18] (1910), Schittenhelm et Weichardt [19] (1910) ont les premiers décrit l'anaphylaxie alimentaire, le catarrhe intestinal éosinophilique, la colique muqueuse, ou reproduit expérimentalement l'entérite anaphylactique. Plus récemment Rowe [20] (1931), puis Kammerer [21] (1941) ont repris l'exposé détaillé de la question.

L'allergie intestinale et hépato-biliaire a surtout retenu l'attention. Les travaux concernant l'estomac sont beaucoup moins nombreux. Citons, parmi d'autres, les noms de Shapiro et Ivy [22] (1926), de Kern et Stewart [23] (1931), de Thiers et Chevalier [24] (1936), de Lambling [25] (1938), d'Ehrenfeld, Brown et Sturtevant [26] (1939), de Hansen [27] (1941).

Disons tout de suite que l'existence d'une allergie gastrique, au sens spécifique du mot, n'a pas encore été démontrée sur le plan clinique et que, dans la mesure où des accidents de cet ordre existent vraiment, il doit s'agir surtout de phénomènes de paralergie ou de pathergie, suivant le sens que l'école allemande, avec Rössle et Keller, donne à ces termes.

La gastrite allergique représenterait, pour certains auteurs, 30 % des gastrites (Hansen) et pourrait être

considérée comme le premier terme de la maladie ulcéreuse de même nature. Expérimentalement, il ne semble pas qu'il ait été possible de reproduire des lésions gastriques de type allergique sans traumatiser au préalable la muqueuse gastrique. Les recherches les plus complètes à ce sujet paraissent avoir été faites par Shapiro et Ivy : après avoir sensibilisé leurs animaux (rats et chiens) à une albumine déterminée, par voie générale (intra-veineuse, sous-cutanée ou intra-péritonéale), ils injectent une faible dose de l'antigène sous la muqueuse gastrique. Des ulcérations ont été ainsi obtenues dont la cicatrisation demandait en moyenne 12 jours chez le rat et de trois à quatre semaines chez le chien. Il s'agit ici d'un ulcère aigu, et non pas d'une lésion chronique comparable à l'ulcère humain, encore que, dans certaines de leurs expériences, l'ulcération n'était pas en voie de cicatrisation au bout de 30 et de 33 jours.

Mais ces constatations expérimentales, si elles démontrent que la muqueuse gastrique peut être sensible au phénomène d'Arthus tout comme la peau — et même plus que cette dernière chez le chien — découlent d'une technique trop éloignée des mécanismes cliniques pour apporter la démonstration de l'origine allergique de l'ulcère humain.

Des arguments en faveur de cette hypothèse peuvent être demandés à une enquête clinique qui préciserait les relations de l'ulcère et des maladies indiscutablement anaphylactiques (asthme, urticaire en particulier) où l'on rechercherait les stigmates cuta-

nés d'une allergie spécifique. Ces derniers tests ont été étudiés par Kern et Stewart sans résultats bien nets. De même, Brown et Sturtevant concluent, de leurs recherches sur les relations de l'allergie et de l'ulcère gastrique, que rien de très net ne peut être mis en évidence : 10 % de leurs ulcéreux offrent des antécédents allergiques précis ; par ailleurs, sur 75 sujets allergiques (asthme, rhume des foins), 49 présentent des troubles gastro-intestinaux importants et seulement 5,5 % un ulcus sûr. Notons ici, cependant, le pourcentage très élevé de troubles gastriques chez les allergiques (65 %) et soulignons qu'une proportion de 5,5 % d'ulcères cliniquement décelés est manifestement très au-dessus de la moyenne habituelle.

Chez nos 200 malades, nous avons retrouvé des antécédents allergiques, tant personnels que familiaux, dans 32 % des cas, et ce taux aurait paru, à prime abord, pouvoir être inscrit au crédit de l'hypothèse pathogénique si, chez 100 malades quelconques de notre consultation, nous n'avions noté, dans les mêmes conditions, une réponse positive dans 33 cas. Des enquêtes récentes menées chez des asthmatiques et des eczémateux ont d'ailleurs montré que les antécédents allergiques se retrouvaient, en pareil cas, jusque chez 75 % des malades.

Si l'étude globale se refuse donc à appuyer l'hypothèse, l'analyse de certaines observations souligne, par contre, d'une façon frappante, les liens qui peuvent unir l'évolution ulcéreuse à l'évolution d'un

accident indiscutablement anaphylactique, et ces faits ne doivent pas être méconnus.

OBSERVATIONS

ALTERNANCE DE CRISES MIGRAINEUSES ET DE POUSSÉES ULCÉREUSES.

M^{me} W... Jeanne, 49 ans (N° 700).

Suivie depuis 1936. Elle souffrait à cette époque, depuis six mois, d'un syndrome douloureux ulcéreux typique.

Radiologiquement : image en tampon de wagon de la petite courbure. Elle présentait, en outre, des migraines ophtalmiques typiques depuis l'adolescence; la malade a remarqué que leur rythme alternait avec les poussées ulcéreuses.

Gastro-entérostomie en 1939.

Depuis, la malade a resouffert, a été traitée et guérie par le traitement vésiculaire, et par le bismuth et l'histamine.

Objectivement : vésicule biliaire très douloureuse.

Revue en 1941 : Ne souffre presque plus de l'estomac, les migraines se sont atténuées, mais alternent cette fois avec des arthralgies dans le gros orteil droit, sans caractère goutteux net.

Sa fille est également traitée pour migraines et eczéma.

P... Joseph, 38 ans (N° 1.007).

Vu en 1941. Il présente depuis quatorze ans des crises douloureuses post-prandiales tardives, de durée : une

dizaine de jours, séparées par des intervalles de trois semaines à un mois. Dans les intervalles d'accalmie surviennent des crises de migraines, non exactement hémicraniennes, mais assez typiques par ailleurs.

Sa mère et une de ses tantes sont migraineuses.

Radiologiquement : ulcus du bulbe.

Sous l'influence du traitement histaminique, nous avons observé une disparition des migraines et une atténuation des crises douloureuses.

V... André, 45 ans (N° 1.103).

Vu en 1941. Souffre d'un syndrome ulcéreux typique depuis sept à huit ans.

Son père présente de l'asthme et de l'eczéma.

Sa grand'mère était asthmatique.

Lui-même souffre d'eczéma chronique de la jambe gauche. Il souffrait de migraines typiques qui ont complètement disparu quand sont survenues les premières douleurs ulcéreuses.

Radiologiquement : ulcus de la petite courbure.

Gastrectomie en 1941.

Dr P..., 33 ans (observation personnelle).

Ulcère sténosant du bulbe évoluant par poussées intermittentes typiques depuis 1927.

A partir de 1931, apparition d'une céphalée migraineuse évoluant très curieusement par périodes de dix à vingt jours durant lesquelles la migraine apparaît chaque jour à la même heure.

C'est une hémicranie typique avec nausées, parfois vomissements et débacle terminale de diarrhée.

Crises ulcéreuses et crises migraineuses alternant très exactement, au point que, lorsque le malade souffrant de l'estomac commence à « sentir sa migraine », il peut prédire à coup sûr la fin rapide de sa crise ulcéreuse.

COINCIDENCES DES MIGRAINES ET DES POUSSÉES ULCEREUSES.

M^{me} D... Rose, 40 ans (N° 1.016).

Venue consulter en 1940. Chez cette malade, apparition à deux reprises, à un an d'intervalle, de périodes douloureuses de trois semaines; douleurs semi-tardives siégeant sous le rebord costal gauche, accompagnées chaque fois d'une crise migraineuse typique, avec vomissements.

Objectivement : vésicule biliaire douloureuse.

Radiologiquement : ulcus de la petite courbure.

Mise à l'histamine, les migraines ont disparu; amélioration non maintenue des douleurs ulcéreuses.

Le traitement hépatique et les pansements gastriques ont d'ailleurs nettement soulagé la malade.

K... Henri, 34 ans (N° 954).

Venu consulter en 1939. Il souffre depuis dix ans d'un syndrome douloureux intermittent typique. Il a eu deux hématoméses à dix ans d'intervalle, et plusieurs fois du méléna.

Il présente des accès migraineux typiques au cours de chaque crise.

Radiologiquement : ulcère du duodénum.

Très amélioré par l'histamine. N'a plus jamais présenté de migraines ni d'hémorragies.

D... Valentin, 31 ans (N° 557).

Vu. en 1935. Ancien spécifique. Evolution depuis cinq à six ans de crises ulcéreuses typiques bien rythmées dans la journée et dans l'année, la fin de chaque crise ulcéreuse étant annoncée par une crise migraineuse, les deux affections cédant en même temps.

Radiologiquement : ulcère du duodénum.

Traité par l'histamine. Ne souffre plus du tout depuis 1937, ni de son ulcère, ni de ses migraines.

COINCIDENCE D'ECZEMA ET DE CRISES ULCEREUSES.

M^{me} F... Marie (N° 1.059).

Présente, à chaque crise ulcéreuse, de l'eczéma. Est également sujette aux migraines et à l'urticaire.

Radiologiquement : ulcus de la petite courbure.

Hospitalisée quinze jours. Mise au régime lacté et aux pansements gastriques. Disparition complète des douleurs et partielle de la niche.

B... Edouard, 59 ans (observation personnelle).

Souffre depuis l'âge de 35 ans d'un syndrome douloureux typique. Il présente en outre des poussées d'eczéma coïncidant, non constamment d'ailleurs, avec ses crises ulcéreuses.

Radiologiquement : ulcus du bulbe.

Gastro-entérostomie en 1932. Sédation des douleurs et de l'eczéma, avec persistance d'une vésicule biliaire douloureuse; subictère.

En 1939, reprise des douleurs coïncidant avec la réapparition de l'eczéma.

Mère asthmatique et eczémateuse.

COINCIDENCE DES CRISES ASTHMATIQUES ET ULCEREUSES.

L... Joseph, 39 ans (N° 1.087).

Présente depuis l'âge de 23 ans un syndrome gastrique, d'abord atypique jusqu'en 1928, et qui s'est secondairement caractérisé, avec digestions très lentes, vomissements rares, mais contenant des aliments ingérés les jours précédents.

Crises asthmatiques typiques survenues quatre mois après une cholécystectomie, en 1927. Les crises d'asthme surviennent toujours en période de poussée ulcéreuse.

Radiologiquement : ulcère sténosant du bulbe.

COINCIDENCE DE CRISES ULCEREUSES ET DE POUSSÉES D'URTICAIRES.

M^{me} G... Louise, infirmière, 37 ans (N° 1.183).

Venue en janvier 1942 pour syndrome ulcéreux typique évoluant depuis l'âge de 30 ans, avec une longue période de sédation de 32 ans à 37 ans. Reprise en septembre 1941.

Elle présente par ailleurs des éruptions urticariennes très fréquentes, coïncidant nettement avec les crises douloureuses.

Objectivement : vésicule biliaire douloureuse.

Radiologiquement : bulbe suspect.

D'autre part, nous avons fréquemment remarqué chez la femme la coïncidence des poussées ulcéreuses et des périodes menstruelles. Or, on sait combien les perturbations hormonales de ces périodes s'accompagnent fréquemment d'accidents anaphylactiques tels

que l'asthme, l'eczéma et les migraines. Ici encore, il existe un rapprochement curieux entre ces dernières affections et les crises ulcéreuses.

L'enseignement que nous apportent ces observations ne peut être méconnu : qu'il y ait alternance ou coïncidence, un lien étroit unit le rythme ulcéreux à la périodicité anaphylactique. Et qui plus est, dans certains cas, les deux ordres de troubles disparaissent sous l'influence désensibilisante de l'histamine à petites doses (obs. 1007, 1016, 954 et 557).

CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES

Nous ne voulons envisager ici que les problèmes de diagnostic de tous les jours, sans tenir compte des cas exceptionnels qui relèvent immanquablement du spécialiste.

Voici en bloc ce à quoi l'étude de nos 200 cas nous permet de conclure :

Dans un peu moins de 75 % des cas, les constatations cliniques et radiologiques se superposent pour affirmer le diagnostic : l'écran, en révélant une niche ou des déformations bulbaires caractéristiques, la clinique, en consignant la *douleur post-prandiale plus ou moins tardive*, calmée par les alcalins et l'alimentation, plus encore la *périodicité nette des crises*, enfin — et nous insistons à nouveau sur ce point, le *crescendo des phénomènes douloureux* dans leur intensité et leur durée, chez les malades non soignés.

Dans un peu plus de 15 % des cas, l'histoire clinique est très atypique, se présente avec les caractères d'une dyspepsie gastrique de type hépatobiliaire, ou est noyée dans la profusion symptomatique des réactions végétatives abdominales, ces deux

éventualités se rencontrant surtout chez la femme, ainsi qu'au début des évolutions ulcéreuses. C'est alors à l'examen radioscopique qu'on doit la certitude de la lésion.

Enfin, dans un peu moins de 10 % des cas, le tableau symptomatique est bien celui d'un ulcère : douleur tardive, sédation médicamenteuse et alimentaire, périodicité caractéristique — et cependant les examens radiologiques répétés ne décèlent aucune déformation sûre, mais seulement des troubles mécaniques et glandulaires, réflexes : au premier chef hypercïnésie et spasmes du pylore, hypersécrétion gastrique.

Ces faits représentent, à notre sens, la matière du chapitre autrefois débordant de « l'*hyperchlorydrie* », puis de la *dyspepsie hypersthénique*. Pour en préciser exactement le contenu, il importerait d'ajouter systématiquement aux méthodes d'examen devenues maintenant habituelles : la gastroscopie. Il ne nous a pas été possible de la réaliser, mais l'étude prolongée d'un certain nombre de ces malades nous permet d'envisager le démembrement suivant :

Une fraction de ces malades, conformément au tableau clinique, sont effectivement porteurs d'ulcères, probablement superficiels, offrant des phases rapides de cicatrisation et d'ouverture et échappant ainsi, pendant plus ou moins longtemps, à la vigilance radioscopique.

Très voisins de ces faits se placent, avec beaucoup de vraisemblance, des cas d'antro-pyloro-duodénite

peut-être pré-ulcéreuse à laquelle Konjetzny accorde un rôle prééminent dans la genèse des ulcères en France, et dont l'Ecole lyonnaise, en particulier, a souligné la relative fréquence.

LA DYSPEPSIE HYPERSTHENIQUE

Reste enfin un groupe de sujets qui paraissent vraiment atteints d'une dyspepsie hypersthénique irréductible à l'étiologie ulcéreuse. Ce sont là des dyspepsies hypersthéniques, authentiquement réflexes, et dont la cause peut être variable. Toutes les épines irritatives, presque exclusivement abdominales, peuvent entrer en jeu : cholécystite lithiasique ou non, colite, pancréatite, peut-être lithiase rénale, infection génitale, mais surtout *appendicite chronique*. On en recherchera la symptomatologie très fruste, et ceci particulièrement chez l'adolescent et l'adulte jeune qui nous ont semblé particulièrement frappés.

CAS DE DYSPEPSIE HYPERSTHENIQUE D'ORIGINE VESICULAIRE.

C... Alexandre, 45 ans (N° 1.142).

Venu consulter en octobre 1941. Souffre depuis l'âge de 20 ans de troubles dyspeptiques d'abord mal rythmés avec état saburral, vomissements bilieux fréquents. La périodicité s'est précisée au bout de vingt ans. Les douleurs ont pris un horaire tardif, rythmé par l'alimentation; à jeun, le malade se sent bien. Il existe de longues sédations, avec persistance d'un état saburral des voies digestives, et des nausées ; souvent présence

de subictère au moment des crises. Ictère franc après appendicectomie en 1926. Actuellement, les crises sont nettement provoquées par l'ingestion de certains aliments (œufs, chocolat, choux).

A l'examen : vésicule biliaire très douloureuse.

Radiologiquement : la vésicule s'injecte bien ; il n'y a pas d'image d'ulcère.

Sédation nette obtenue par l'atropine intra-veineuse, puis par l'histamine et les poudres absorbantes.

CAS DE DYSPEPSIE HYPERSTHENIQUE D'ORIGINE APPENDICULAIRE.

A... *Désiré, 13 ans.*

A subi une appendicectomie à 5 ans pour crise aiguë.

Venu consulter en décembre 1941 en raison de l'apparition depuis un an, sans vomissements ni diarrhée, de quatre crises brèves de huit jours, marquées exclusivement par une brûlure épigastrique post-prandiale, doublée d'élancements intermittents très brefs.

Objectivement : sensibilité iléo-cæcale au niveau de la cicatrice et vésicule biliaire douloureuse.

Radiologiquement : spasme pylorique persistant, avec hypersécrétion abondante.

ULCERE ET CANCER

Nous ne nous étendrons pas sur l'historique de ce problème qui, depuis plus de trente ans, est toujours d'actualité. Sur le plan essentiellement clinique dans lequel nous voulons demeurer, il nous semble qu'il se pose suivant trois données :

1° Le diagnostic du cancer habituel de l'estomac et de l'ulcère, diagnostic facile, classique, qui ne nous retiendra pas.

2° La fréquence des *ulcères dégénérés* (ulcéro-cancer des classiques, *ulcus carcinôme* des Allemands).

3° La fréquence du *cancer ulcériforme* (cancer ulcéreux d'emblée) et son diagnostic avec l'ulcère.

L'ULCÈRE DÉGÉNÉRÉ.

Il est curieux de noter combien les opinions, et plus encore les constatations anatomiques se sont modifiées en ce qui concerne la fréquence de la dégénérescence de l'ulcère. C'est ainsi qu'en France, les mêmes auteurs passent de 44 à 25 %, enfin à 3 ou 4 % de 1908 à 1921 ; aux Etats-Unis, dans les mêmes conditions, les chiffres tombent de 71 à 9 %. Finsterer et Störck *, dans leur énorme matériel de résection, notent histologiquement 24 % de dégénérescence carcinomateuse ; mais il faut souligner, comme un facteur péjoratif, la très grande proportion, dans cette statistique, des ulcères calleux anciens.

La plupart des auteurs qui se sont récemment occupés de la question admettent une proportion de dégénérescence voisine de 5 %. C'est ainsi que Anschütz et Konjetzny * relèvent, chez 3 à 7 % d'ulcéreux, traités par la seule gastro-entérostomie, une transformation cancéreuse. Nattison *, en Suède, va plus loin dans l'interprétation des faits : prenant pour

* Cités d'après H. Kalk, *Handbuch der Inneren Medizin*, t. 3, art. *Ulcus pepticum* [2].

base une statistique globale très précise du cancer, il calcule combien, en 5 ans, doivent se produire de néoplasmes pour une catégorie d'individus donnée, et ce chiffre coïncide avec celui que donne un même nombre d'ulcères.

Orator, puis Gutmann * ont très justement établi une différence entre les ulcères de la partie verticale de la petite courbure et ceux de la région prépylorique. Alors que les premiers ne dégénéraient que dans 2 % des cas, les autres présenteraient une évolution cancéreuse 30 fois sur 100. On peut se demander si ces chiffres, rapportés par Orator, ne comprennent pas un nombre important de cancers ulcérimorphes.

Quoi qu'il en soit, nous nous rangeons à l'avis de ceux qui ne craignent la transformation de l'ulcère gastrique — la seule localisation susceptible de cette complication — que dans un très faible pourcentage de cas. Dans aucune de nos pièces opératoires, sur aucun des prélèvements histologiques, nous n'avons en effet trouvé de trace de dégénérescence maligne ; et jamais aucun de nos malades, porteur d'un ulcère de la petite courbure et traité médicalement, n'a été trouvé, plusieurs années après, porteur d'un cancer. Cette constatation ne manque pas d'influer sur notre façon d'envisager les indications opératoires (cf. p. 84), mais insistons tout de suite sur ce fait que nous n'accordons ce brevet de bénignité qu'aux

* Cités d'après H. Kalk, *Handbuch der inneren Medizin*, t. 3, art. *Ulcus pepticum*.

ulcères de la portion *verticale* de la petite courbure, et sous réserve d'une surveillance clinique et radiologique minutieuse.

LE CANCER ULCÉRIFORME.

Il n'est pas dans notre intention de reprendre en détail le diagnostic différentiel du cancer ulcériforme et de l'ulcère gastrique. Les éléments de ce diagnostic sont maintenant connus de tous, surtout depuis les travaux de Gutmann et de ses élèves.

L'étude clinique et radiologique de nos malades nous a cependant permis de faire quelques constatations qui ne sont pas dénuées de tout intérêt. Derrière toute image de niche gastrique, peut se cacher une évolution néoplasique et on a recherché dans ses caractères néoplasiques, dans son siège, dans ses modifications sous l'influence du traitement, des éléments en faveur de l'un ou de l'autre diagnostic. Nous ne retiendrons ici que deux caractères : les dimensions et le siège de l'image ulcéreuse.

Déjà, en 1928, Alvarez et Mac Carty, à la Mayo Clinic, avaient noté que, sur un total d'environ 1.200 pièces de résections pour ulcères et cancers gastriques, 92 % des ulcères mesuraient moins de 25 mm. et aucun d'eux plus de 4 cm., alors qu'au contraire 77 % des cancers dépassaient 25 mm. Transposées sur le plan radiologique, ces mesures perdent évidemment toute signification quantitative, en raison des nombreuses causes modifiant l'aspect

des niches (spasme surajouté, bouchon muqueux, etc.), mais elles conservent une valeur diagnostique indéniable si on leur associe certaines notions découlant du siège de l'ulcère.

Sur la portion verticale de la petite courbure, non seulement les niches ulcéreuses sont habituellement assez faciles à mettre en évidence (à condition de savoir choisir, et la période, et l'incidence de l'examen), mais elles peuvent atteindre un volume considérable sans que ni l'aspect macroscopique, ni l'examen histologique n'autorisent un moindre soupçon, en sorte que la valeur diagnostique de la dimension de la lésion perd ici beaucoup de son importance. Par contre, au niveau de l'antra et du pylore, on sait combien les niches ulcéreuses sont malaisées à extérioriser ; c'est ici qu'il faut recourir aux techniques modernes d'imprégnation des plis ou de compression dosée pour mettre en évidence une image caractéristique qui se refuse cependant dans bon nombre de cas cliniquement évidents et chirurgicalement confirmés. Dans ces conditions, l'existence, sur les contours de l'antra ou du pylore, d'une niche évidente, sinon importante, remplis sans aucun effort technique, doit au contraire retenir l'attention et être tenue pour éminemment suspecte.

Et ces constatations prennent toute leur signification lorsqu'on les rapproche des deux statistiques suivantes que nous empruntons, la première à H.-V. Albrecht, la seconde à Werthemann*.

* Cité d'après Kalk, *loc. cit.*

Pourcentage des ulcères suivant le siège :

Grosse tubérosité	2 %
Portion verticale petite courbure....	64 %
Angle petite courbure	4 %
Antre pylorique	16 %
Pylore	14 %

Pourcentage des cancers suivant le siège :

Antre et pylore	50 %
Petite courbure	27,7 %
Cardia	13,5 %

Notre expérience clinique et radiologique nous permet d'insister sur la valeur pratique des conclusions que l'on peut tirer de la juxtaposition de ces deux ordres de données :

Toute niche facilement visible de l'antre pylorique et, *a priori*, toute niche volumineuse de cette région, traduit avec infiniment plus de vraisemblance l'existence d'un cancer que celle d'un ulcère.

Les niches volumineuses, voire même un peu irrégulières de la petite courbure, peuvent parfaitement n'être que la traduction d'un ulcère simple sans aucune dégénérescence cancéreuse.

Il est bien entendu que ces conclusions, toutes relatives dans leur affirmation, n'ont d'autre intérêt que de permettre une spéculation diagnostique aussi rapide que possible, aussitôt terminés les premiers examens cliniques et radiologiques. Elles ne doivent faire remettre aucune des épreuves complémentaires,

et en particulier *l'épreuve thérapeutique*. Avec Gutmann, nous accordons à cette épreuve une très grande portée diagnostique suivant que, sous l'influence du traitement médical et en quelques semaines (deux à quatre), l'aspect radiologique recouvre un profil normal ou, au contraire, ne se modifie pratiquement pas.

TRAITEMENT

I. - TRAITEMENT MEDICAL

Il importe ici de souligner, avec Gutmann, le comportement différent de la lésion ulcéreuse suivant son siège. L'ulcère gastrique vrai — et c'est un élément du diagnostic avec le cancer — réagit admirablement au traitement médical, et en particulier au repos complet et au régime lacté. La douleur de l'ulcère duodénal ne cède que plus incomplètement. A n'envisager donc que la sensibilité de l'ulcère au traitement médical, on pourrait schématiser en disant que l'ulcère de la petite courbure relève du régime, et l'ulcère du bulbe du bistouri. Mais d'autres considérations, en particulier le problème de la transformation secondaire, obligent à envisager la question sous un angle essentiellement opposé. Ce problème sera d'ailleurs ultérieurement abordé.

Nous avons très fréquemment pu observer, chez nos malades atteints d'ulcus gastrique et traités par le régime lacté et le repos au lit, la disparition rapide

et parallèle des douleurs, de la niche et une amélioration de l'état général.

M^{me} H... Jeanne, 59 ans (N° 1.131).

Cette femme vient nous consulter le 6 novembre 1941 parce qu'elle souffre depuis quatre mois, presque sans interruption, de douleurs post-prandiales précoces, aboutissant à un vomissement alimentaire acide, soulageant la malade.

Cette femme est dans un état de dénutrition extrême.

Objectivement: existence d'une sensibilité cœliaque.

Radiologiquement : double niche de la petite courbure, l'une du 1/3 supérieur, l'autre de l'angle.

Cette malade est mise pendant trois semaines au lit, au lait, aux pansements gastriques et à l'atropine. Elle est revue le 27 novembre ; elle présente une disparition complète des deux images radiologiques, et la sédation complète des douleurs est survenue le troisième jour du traitement.

(Appliqué aux ulcères du duodénum, le même traitement donne des résultats beaucoup plus décevants, tant cliniquement que radiologiquement.)

L'importance du régime était d'ailleurs déjà démontrée avant la guerre, car les succès du traitement médical se révélaient infiniment plus élevés dans la clientèle de ville que dans le recrutement hospitalier. La différence de régime alimentaire suffisait à expliquer ce fait car, dans la plupart des cas, la médication associée était identique. Les restrictions actuelles apportent d'ailleurs à cela une confirmation éclatante.

Tous nos malades ont été soumis, en outre, au traitement médicamenteux classique, à base de teinture de belladone et de bismuth, remplacé depuis la guerre par le kaolin et, de préférence, par les sels de baryum. Cependant, cette thérapeutique orale n'a habituellement pas été appliquée toutes les fois que nous voulions mettre à l'épreuve l'efficacité d'une médication générale administrée par voie parentérale.

Ces médications sont nombreuses et ont été habituellement mises en œuvre pour répondre à des vues pathogéniques propres à chaque auteur. Nous citerons ainsi la *folliculine*, proposée en raison de la moins grande fréquence de l'ulcère chez la femme, l'*insuline* employée pour régulariser le déséquilibre acido-basique invoqué dans l'ulcère, l'*extrait parathyroïdien* qui pallierait à un trouble du métabolisme ou de la répartition calcique, l'*extrait post-hypophysaire* qui freinerait la sécrétion chlorhydrique, la *vaccinothérapie* exécutée contre l'infection supposée de l'ulcère, les *protéinothérapies* diverses (lait, pepsine) qui agiraient dans le même sens avec un tropisme gastrique plus ou moins spécifique, l'*acidaminothérapie* (histidine) répondant aux constatations expérimentales, de Weiss et de ses collaborateurs ; enfin la *vitaminothérapie* qui ne pouvait naturellement pas ne pas être employée.

En fait, tous ces moyens ont donné satisfaction à leurs promoteurs. Remarquons que tous, pratiquement, représentent une protéinothérapie plus ou moins camouflée et que nombre d'entre eux introdui-

sent dans l'organisme des protides plus ou moins dégradés et probablement des corps histaminiques.

Cette hypothèse a été confirmée, dans des recherches encore inédites, par A. Lambling et Mme Brunet-Limasset. Par des dosages colorimétriques, ils ont pu mettre en évidence, dans certains extraits parathyroïdiens et certaines pepsines du commerce, des quantités considérables de composés imidazoliques.

En sorte qu'on peut se demander si la plupart de ces traitements ne correspondent pas, en fait, à une histaminothérapie déguisée.

C'est à cette thérapeutique, à savoir l'histamine par voie sous-cutanée à micro-doses progressives de $1/100.000^e$ à $1/100^e$ de milligramme par injection, que les ulcéreux sont soumis à la consultation depuis 1935. Les résultats rapportés par Lambling dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* de mars 1938, ont été confirmés, après usage sur près de 150 malades.

Nous relevons 20 échecs totaux, le traitement n'apportant aucune espèce de soulagement et provoquant, dans 4 cas, quelques réactions d'intolérance (nausées, céphalée, coliques, parfois accentuation des douleurs). Ces faits nous ont paru correspondre à des formes associées à une réaction vésiculaire douloureuse.

Dans le reste des cas, une amélioration plus ou moins considérable a été obtenue qui mérite analyse :

14 de nos malades ne souffrent plus depuis des délais qui s'étendent de une à plusieurs années. Si nous ne connaissions l'allure récidivante de la maladie, nous parlerions pour eux de guérison. Et leurs cas s'ajoutent à ceux des 9 malades « guéris » dans ces conditions, et dont les observations ont été rapportées en 1938.

Tous les autres malades ont été soulagés plus ou moins longuement. La disparition des crises apparaît très habituellement entre la quatrième et la huitième injection, ce qui mérite d'être souligné lorsqu'on note que les doses d'histamine injectées oscillent entre un douze-millième ($1/12.000^e$) et un huit-centième ($1/800^e$) de milligramme. Et il ne s'agit pas là de coïncidence, comme le rythme périodique de la maladie pourrait le faire supposer ; car cette sédation survient au cours des traitements d'une façon beaucoup trop régulière — interrompant des évolutions douloureuses de types les plus divers — pour que notre interprétation ne soit légitimement valable.

II. - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les indications opératoires sont formulées à la consultation de Necker d'après des considérations très simples.

Sont opérés

a) LES ULCÈRES COMPLIQUÉS ou en voie de complication non justiciables d'un traitement médical : ulcères *perforés* (il n'est pas question ici de l'intervention d'urgence) ; ulcères *hémorragiques*, surtout lorsque

l'hémorragie s'est produite, à plus de deux reprises, chez un sujet qui approche de la cinquantaine (on se souvient de la gravité des hémorragies dans la seconde moitié de l'existence) ; les *sténoses ulcéreuses*, réserve faite des améliorations considérables qu'un traitement bien conduit peut obtenir en pareil cas (cf. p. 47).

b) LES ULCÈRES RÉSISTANT AU TRAITEMENT MÉDICAL. Ici, ulcères duodénaux et ulcères peptiques doivent être soigneusement distingués.

Aux *ulcères gastriques*, nous imposons un *traitement d'épreuve très strict* (alitement, cure de lait, médication locale et générale), et si, au bout de deux à quatre semaines, nous ne constatons pas un amendement des phénomènes douloureux, ou si l'amélioration possible ne coïncide pas avec une rétrocession nette, puis une disparition radiologique de la niche ulcéreuse, nous conseillons formellement l'intervention. Dans le cas contraire, le traitement général est régulièrement poursuivi, la lésion étant soumise à des contrôles radiologiques systématiques.

L'absence de toute complication néoplasique rend l'application de cette règle moins stricte pour les ulcères duodénaux, mais le régime bien observé n'en est pas moins nécessaire si l'on veut obtenir un résultat substantiel.

L'application de ces règles très simples aboutit à deux ordres de résultats pratiques :

En clientèle hospitalière, où le régime ne peut être que beaucoup plus difficilement appliqué, le traite-

ment médical doit très souvent céder la place à l'acte opératoire. Le malade de ville, au contraire, peut, dans une grande mesure, échapper au bistouri. Et les conditions actuelles du ravitaillement ont encore accentué cette disproportion ; notre pourcentage opératoire annuel, par rapport aux nouveaux cas d'ulcères inscrits au cours de l'année, est passé à Necker de moins de 20 % de 1934 à 1940, à plus de 35 % en 1941.

Par ailleurs, l'ulcère vrai de la petite courbure, bien plus accessible au traitement médical que l'ulcère du bulbe, fournit un contingent opératoire beaucoup moins élevé que ce dernier. L'absence habituelle de troubles pyloriques, l'importance nettement moindre de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion jouent peut-être un rôle important à cet égard.

Sans entrer dans les détails d'une discussion qui n'est pas encore close, en France tout au moins, nous considérons la gastrectomie comme l'opération de choix, l'anastomose simple n'ayant comme application que certaines contre-indications de l'exérèse.

Nous avons ainsi fait opérer 57 malades :

1934 : 2 malades

1935 : 6 —

1936 : 3 —

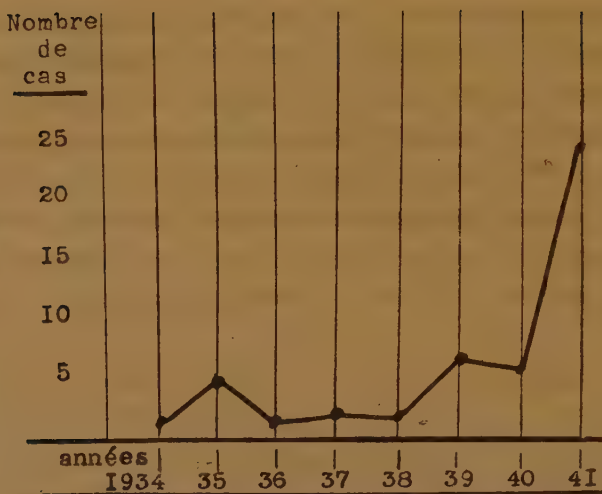
1937 : 4 —

1938 : 3 —

1939 : 8 —

1940 : 5 —

1941 : 26 —



Nombre d'interventions suivant les années.

L'élévation de la courbe au cours de cette dernière année semble moins due à une tendance plus interventionniste de notre part qu'au plus grand nombre de nos malades, et à une acuité toute particulière de leurs douleurs ne cédant plus au traitement médical.

1° — *les uns ont été opérés à Necker.* Nous avons fait faire

3 gastro-entérostomies seulement, étagées sur une période de 3 ans,

48 gastrectomies par Bergeret (6 ayant été effectuées par d'autres chirurgiens).

Les résultats post-opératoires ont été les suivants :

1° Gastro-entérostomies :

2 guérisons maintenues.

2° Gastrectomies :

43 résultats très satisfaisants, avec reprise rapide du poids et d'une activité normale ; alimentation normale en général au bout d'un an ;

3 malades sont revenus nous voir pour réapparition de douleurs à type de coliques, d'origine intestinale, sans gravité ;

2 sont décédés des suites opératoires.

Ces constatations ne s'inscrivent pas à première vue contre la gastro-entérostomie, réserve faite d'une période d'adaptation peut-être un peu plus longue.

2° — Mais nous sommes obligé de tenir compte des malades *antérieurement opérés* en dehors de notre contrôle et qui échappent à leur chirurgien (et par conséquent à sa statistique) et qui viennent se plaindre à nous de leurs suites opératoires.

Gastro-entérostomie :

17 malades sont venus nous consulter.

10 d'entre eux souffrent comme avant.

3 ont subi des réinterventions sur la bouche anastomotique sans succès ;

4 ont dû être gastrectomisés.

Presque tous ces opérés présentaient des ulcères multiples.

7 présentent un syndrome douloureux de rythme plus atypique, avec participation vésiculaire.

Gastrectomies :

9 malades continuaient à souffrir.

2 fois il s'agissait d'un syndrome douloureux d'origine vésiculaire ;

1 fois de douleurs généralisées à toutes les anses grêles ;

4 autres malades présentaient un syndrome ulcéreux typique correspondant à un ulcus jéjunal secondaire.

En conclusion. — La gastrectomie est la véritable opération de la maladie ulcéreuse. La gastro-entérostomie n'a d'application que dans certaines contre-indications de la gastrectomie : certains ulcères calleux très adhérents, certains sujets âgés ou peu résistants, certaines sténoses avec ulcère cicatrisé et chlorhydrie très minime, car, dans ces cas, il y a peu de chance de production d'ulcère peptique.

CONCLUSIONS

1° L'ulcère est une maladie fréquente : c'est la grande maladie organique gastrique, bien plus répandue que le cancer. Elle est d'une importance sociale et clinique considérable, puisque sa fréquence oscille aux alentours de 2 à 5 % de la population adulte à partir de 20 ans.

2° Il existe une discordance frappante entre les statistiques cliniques et anatomiques. Si ces derniers chiffres sont élevés, c'est qu'ils tiennent compte, non seulement des ulcères en pleine évolution, mais des affections cicatrisées qui sont d'une fréquence bien plus grande qu'on ne le pense ordinairement, et des ulcères cliniquement latents, qui sont loin d'être rares. Notons, à ce sujet, l'intérêt des radiographies gastro-duodénales en série systématiques (comme les radiographies pulmonaires) qui ménageraient certainement des surprises.

3° Contrairement au schéma classique, l'affection débute chez l'adulte jeune, entre 20 et 30 ans.

4° Cliniquement, ce qui nous paraît caractéristique de l'affection, c'est, ajoutés aux deux notions classiques de rythme post-prandial et de périodicité annuelle : le crescendo des crises douloureuses, et la fréquence relative d'un syndrome vésiculaire objectif associé.

5° Radiologiquement, nous insistons sur l'importance diagnostique d'un bon examen radioscopique, facilement accessible à tout médecin praticien.

6° La gravité des ulcères perforés nous a paru nécessiter toujours une réintervention large, après intervention d'urgence, en raison de l'acuité des douleurs et de la fréquence des ulcères peptiques en pareil cas.

7° Nous avons été frappé par l'augmentation de la fréquence des ulcères digestifs qui ont presque quadruplé depuis la guerre actuelle. Ce fait peut être vraisemblablement imputé, moins à la digestion chlorhydropeptique de la muqueuse par suite de la vacuité ou à un retentissement nerveux des événements actuels, qu'à l'influence de l'alimentation, très riche en cellulose — et irrationnelle — de la période de disette que nous traversons.

8° Si la preuve clinique et expérimentale du caractère allergique de la maladie ulcéreuse n'est pas apportée (car il n'y a pas de corrélation statistique

entre l'ulcère et les syndromes anaphylactiques tels que l'asthme, l'urticaire, l'eczéma et la migraine), cependant il existe certaines observations très curieuses de coïncidence ou d'alternance de ces affections.

9° Le diagnostic de l'affection est en général aisé : dans 75 % des cas, il y a superposition des constatations cliniques et radiologiques ;

dans 15 % des cas, l'histoire clinique est atypique, mais il y a confirmation radiologique ou anatomique ;
et dans 10 % des cas, il s'agit de dyspepsie hypersthénique, le plus souvent d'origine vésiculaire ou appendiculaire.

10° Si nous n'avons constaté la dégénérescence cancéreuse dans aucun de nos cas, les classiques la signalent pourtant dans 5 % des cas d'ulcus gastriques, ce qui nécessite une surveillance radiologique suivie des ulcères de la petite courbure.

11° En ce qui concerne le diagnostic avec le cancer ulcériforme, insistons sur la difficulté de la mise en évidence des ulcères de l'antre, d'où le caractère très suspect de toute niche nettement visible du pylore ou de la partie horizontale de la petite courbure.

12° Au point de vue thérapeutique, nous avons été frappé par l'extrême sensibilité de la lésion ulcéreuse non compliquée, et surtout de l'ulcère de la

petite courbure, au traitement médical — essentiellement constitué par le repos au lit et le régime lacté intégral — provoquant souvent, à lui seul, la disparition complète de la niche.

En ce qui concerne le traitement ambulatoire, signalons la nécessité de l'abjonction, au traitement local classique, d'une médication générale. Nous faisons, dans ce cas, des microdoses d'histamine qui semblent représenter la base d'un très grand nombre de médications générales proposées dans l'ulcère (pepsine, protéinothérapie, histidine, etc.).

Enfin relève du traitement chirurgical tout ulcère qui résiste au traitement médical, compte tenu de la suspicion d'une transformation néoplasique d'un ulcus de la petite courbure — transformation qu'on n'a pas à craindre dans l'ulcus du duodénum — qui réagit d'ailleurs moins bien au traitement médical. Si bien que, selon les tendances des auteurs, on sera amené à opérer davantage les ulcus gastriques, suspects de dégénérescence — ou, compte tenu de ce que nous avons vu, à les traiter surtout médicalement.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

LÉON BINET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- AKE AKERLUND [9]. — L'ulcus bulbaire. Etude radiologique. (*Acta radiologica scandinavia*, 1922.)
- BERTRAM [4]. — Die Pathogenen des Uleus unter Berücksichtigung des Kriegsverhältnisse. (*Zentralblatt f. inn. Mediz.*, 1941, n° 11, p. 106.)
- BOLLMANN (J.-L.), STALKER (D.) and MANN (F.-C.). — Experimental peptic ulcers produced by cinchophen. (*Arch. of int. Med.*, jan. 1938.)
- BUCQUOY [6]. — Etude clinique sur l'ulcère simple du duodénum. (*Arch. gén. de Méd.*, t. I. 1887, p. 398.)
- BURGER [3]. — Ulcère gastro-duodénal. (*Zentralblatt f. inn. Mediz.*, 1941, n° 12, p. 182.)
- CRUVEILHIER [8]. — Observations princeps. (*Ann. anat. pathol.*, tt. XIX et XX, 1829-1835, et *Arch. gén. Méd.*, t. I, 1856, pp. 149 et 442.)
- EHRENFELD, BROWN et STURTEVANT [26]. — Allergy and gastro-duodenal ulcer. (*J. of allergy*, t. X, p. 342, 1934.)
- EUSTERMANN and BALFOUR [7]. — L'estomac et le duodénum. (W. B. Saunders C°, 1933.)
- FAULEY and IVY [16]. — Facteur spasmodique dans l'étiologie de l'ulcère duodénal. (*Ann. J. Digest. dis.*, t. IV, p. 160, 1937.)

- FRAPIN (G.) — Essai de traitement des ulcères gastro-intestinaux par l'histamine. (*Thèse de Bordeaux*, 1938.)
- GUTMANN (R.-A.) et JAHIEL [12]. — La gastrite estasiante. (*P.M.*, 25 janvier 1936.)
- HAMPERL [13]. — Beiträge zur geographischen Pathologie unter besonders Berücksichtigung der Verhältnisse in soweit Russland des mäden Magengeschwürs. (*Erg. patho.*, t. XXVI, p. 353, 1932.)
- HANSEN. — Gastritis allergica. (*Deutsch Med. Woch.*, p. 198, 1941.)
- JACOB (A.) et ISRAEL (L.). — Traitement de la crise douloureuse de l'ulcus gastro-duodénal par l'histamine à petites doses. (*P.M.*, 9 février 1938.)
- JACQUELIN [10]. — Intolérance gastrique sans sténose du pylore et sténose du pylore sans vomissements. (*Gaz. Méd. de France*, n° 5, 1^{er} mars 1930.)
- KALK [2]. — Uleus pepticum. (*Handbuch der inneren Medizin*, t. III, 1^{re} partie, 3^e édition, 1938, Springer.)
- KAMMERER [21]. — Accidents allergiques de l'estomac et de l'intestin. (*Wiener Kl. Woch.*, p. 511, 3 janvier 1941.)
- KERN et STEWART [23]. — Tests d'allergie cutanée et ulcus. (*J. of Allergy*, t. III, p. 51, 1931.)
- A. LAMBLING [25]. — Les microdoses d'histamine en thérapeutique, en particulier dans les états allergiques et dans les ulcères gastro-duodénaux. (*Rap. Soc. de Gastro-Entéro.*, Paris, 10 janvier 1938.)
- A propos des articles de MM. Jacob et Israël, concernant le traitement de la crise douloureuse de l'ulcus gastro-duodénal par l'histamine à petite dose. (*P.M.*, 30 mars 1938.)
- LESNÉ et DREYFUS [16]. — L'anaphylaxie alimentaire. (*J. Méd. franç.*, p. 5, 1913.)

- MANN (C.) and WILLIAMSON. — The experimental production of peptic ulcus. (*Ann. of. surg.*, t. LXXVII, p. 23.)
- MOYNIHAN (B.). — L'ulcère gastrique et duodénal (traduction de Pauchet). (Doin et C^{ie}, 1924.)
- NEUBAUER et STAUBLI [17]. — Le catarrhe intestinal éosinophilique. (*Dtsch. Med. Woch.*, n° 49, 1906.)
- POIRIER (B.) [11]. — Sténose du pylore d'origine ulcéreuse et néoplasique chez l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1941.)
- RABL (R.) [5]. — Krankheitsänderungen in der geographischen Pathologie. (*Klin. Woch.*, n° 38, p. 950, 20 septembre 1941.)
- ROWE [20]. — Gastro-intestinal allergy. (*Journ. Amer.*, t. XCVII, n° 20, p. 1440, 1931.)
- SCHITTENHELM et WEICHARDT [19]. — L'entérite anaphylactique. (*Deutsch Med. Woch.*, 1910.)
- SCHWARTZ, ISRAEL et JACOB. — Sur le mode d'action des préparations commerciales d'histidine. (*Soc. de Biol. de Strasbourg*, 12 juin 1938.)
- SHAPIRO and IVY [22]. — Experimental production of gastric ulcer by local anaphylaxis. (*Arch. of int. Med.*, vol. XXXVIII, 1926.)
- STOCKTON KIMBALL [1]. — Gastric duodenal and marginal ulcer in Practice of Medicine. (*Arch. of Int. Med.*, vol. VII, p. 439, 1940.)
- STRUMPELL [18]. — La colite muqueuse, variété d'asthme intestinal. (*Med. Klin. Woch.*, n° 23, 1910.)
- THIERS et CHEVALLIER [24]. — Le traitement des allergies gastriques et de la gastrite érosive par le produit d'ultra-filtration du repas déchaînant. (*P.M.*, n° 36, p. 279, 1936.)
- WEISS (A.-G.) [14]. — Sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'histidine. (*C.R. Soc. Chir.*, 13 février 1935, et *P.M.*, 1935, n° 17.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.....	11
Considérations générales.....	13
<i>Fréquence de la maladie.....</i>	13
<i>Influence du sexe sur la maladie.....</i>	16
<i>Considérations sur la localisation de l'ulcère.....</i>	18
Considérations sur le but de la maladie ulcéreuse.....	21
Considérations cliniques.....	27
<i>Evolution clinique.....</i>	27
<i>Le syndrome clinique typique.....</i>	30
<i>Diagnostic de siège de l'ulcère.....</i>	33
<i>Les syndromes cliniques atypiques.....</i>	34
Considérations radiologiques.....	41
Complications.....	45
<i>La sténose.....</i>	45
<i>Les hémorragies.....</i>	48
<i>Les perforations.....</i>	50
Augmentation de la fréquence de l'ulcère depuis la guerre..	53
Considérations pathogéniques.....	59
Considérations diagnostiques.....	69
<i>La dyspepsie hypersthénique essentielle.....</i>	71
<i>Ulçère et cancer.....</i>	72
Traitement.....	79
Conclusions.....	89
Bibliographie.....	93

